

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

595
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

TESTARD RENÉ

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 10 Juillet 1924, à ANGERS (M-&-L)

Présentée et soutenue publiquement le 23 Juin 1958

**Contribution à l'Etude des Staphylococcies
Pleuro-Pulmonaires**

chez le Nourrisson de moins de 3 mois

(d'après 17 observations dont 6 mortelles)

Président : Monsieur le Professeur LELONG

PARIS - 1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547106_0046

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S
Année 1958

N°

T H E S E

pour

L E D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

TESTARD René

Interne des Hôpitaux de PARIS
né le 10 Juillet 1924 à ANGERS (M & L)

Présentée et soutenue publiquement le 23 Juin 1958



CONTRIBUTION A L'ETUDE DES STAPHYLOCOCCIES
PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LE NOURRISSON DE MOINS DE 3 MOIS
(d'après 17 observations dont 6 mortelles)

Président : Monsieur le Professeur LELONG

PARIS 1958

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Marcel LELONG
Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique de Puériculture
Médecin de l'Hôpital Saint Vincent de Paul

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a fait le grand honneur d'en
accepter la présidence.

Respectueux témoignage de ma reconnaissance

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur VIALATTE
Médecin des Hôpitaux de PARIS

qui m'a guidé dans mon travail.

En témoignage de ma gratitude pour les
connaissances acquises à son contact.

A Monsieur Le Professeur Agrégé LE TAN VINH

dont les conseils en matière d'anatomie
pathologique m'ont été si utiles.

En gage de mon amicale reconnaissance.

A MES PREMIERS MAITRES
DES HOPITAUX D' A N G E R S

Monsieur le Professeur D.DENECHAU (in memoriam)
Professeur de Clinique Médicale

Monsieur le Professeur J.NAULLEAU
Professeur de Clinique Chirurgicale

En gage de ma très grande et
respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

Monsieur le Professeur A.AMELINE
Monsieur le Docteur M.BOLGERT
Monsieur le Docteur P.LECHELLE
Monsieur le Docteur J.CAROLI
Monsieur le Professeur R.GARCIN
Monsieur le Docteur R.A.MARQUEZY
Monsieur le Docteur JACQUELIN

INTERNAT

Monsieur le Docteur R.EVEN
Monsieur le Docteur J.ANTONELLI
Monsieur le Docteur R.CLEMENT
Monsieur le Professeur G.MARCHAL
Monsieur le Docteur MORIN
Monsieur le Docteur R.A.MARQUEZY
Monsieur le Professeur R.TURPIN
Monsieur le Professeur Agrégé R.LAPLANE

Témoignage de ma reconnaissance pour
l'exemple et l'enseignement qu'ils m'ont donnés.

A MES AUTRES
MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur J.GERBEAUX
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur G.DUHAMEL
Médecin assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur J.LAFON
Médecin assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur J.GRAVELEAU
Médecin assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Ch.BACH
Médecin assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur LAFOURCADE
Médecin assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur P.DEBRAY
Médecin assistant des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur M.BONDUELLE
Médecin de l'Hôpital Saint Joseph de Paris

A MES CONFERENCIERS
D'EXTERNAT et d'INTERNAT

A TOUS MES COLLEGUES D'INTERNAT

Meis et amicis

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LE NOURRISSON
DE MOINS DE 3 MOIS

(d'après 17 observations dont 6 mortelles)

RAPPEL HISTORIQUE

Les multiples publications mondiales traitant des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson témoignent de l'intérêt porté à cette maladie, dont l'individualisation ne remonte pas à plus de dix ans. Avant cette période, le groupement de lésions pleurales et de lésions pulmonaires n'était pas apprécié à sa juste valeur et les staphylococcies étaient classées soit parmi les pneumopathies soit parmi les pleurésies purulentes.

Depuis longtemps pourtant est connue la responsabilité du staphylocoque dans le cadre des infections pulmonaires et des pleurésies purulentes.

La connaissance des pneumopathies à staphylocoque se situe au début du XX^e siècle.

- en 1904 FROENKEL isole d'un poumon un staphylocoque en culture pure.
- en 1919 CHICKERING et PARK parlent pour la première fois de "pneumopathie à staphylocoques dorés".
- en 1926 GEORGE ET GIROIRE étudiant les aspects cliniques des staphylococcies aiguës, mentionnent la fréquence des abcès miliaires pulmonaires.
- en 1930 sous le titre de "Abcès du poumon à staphylocoque doré chez un nourrisson" P. LEREBoullet, M. LELONG et F. BENOIST publient une observation très évocatrice de ce que l'on dénommera par la suite "pneumopathie bulleuse staphylococcique".
- en 1933 REIMANN décrit la "pneumonie staphylococcique de l'adulte"
- à partir de 1935 les travaux se multiplient, en particulier en France (LEMIERRE, TROISIÈRE, BARIETY et BROCARD, CATHALA et FONT-REaulx). Si l'association des accidents pleuraux et des accidents pulmonaires est mentionnée, on ne les rapproche qu'à titre accidentel sous la mention des complications pleurales des foyers pulmonaires.

- Les pleurésies purulentes sont isolées du cadre général des maladies de la plèvre dans la 2ème moitié du 19^e siècle, et c'est l'avènement de l'ère bactérienne qui permet de faire une forme à part des pleurésies purulentes à staphylocoques.

Elles sont en 1903, considérées par L.MARTIN comme très rares, en regard de la fréquence des pleurésies à pneumocoques.

En 1922 COMBY, analysant les travaux de HOLT et SPENCER à New-York concernant les pleurésies purulentes de la première enfance, ainsi que 140 cas personnels, note la relative fréquence de l'étiologie staphylococcique.

Celle-ci est affirmée par de nombreux travaux ultérieurs, M.LELONG, A.ROSSIER et COLLAB.(1944), R.MARQUEZY, Mlle LADET et BACH (1944).

En 1953, l'étude de M.LELONG et ALISON sur 109 pleurésies purulentes montre la part presque exclusive du staphylocoque dans l'étiologie de ces épanchements, et le fait qu'ils sont dans la majorité des cas associés à une atteinte pulmonaire.

Finalement la synthèse, d'où naît le cadre de staphylococcie pleuro-pulmonaire, n'est opérée que vers 1950-1953.

Depuis lors des travaux très nombreux étudient les divers chapitres de l'étiologie, la clinique, la pathogénie, la thérapeutique et l'histologie de cette entité nouvelle. Ces publications sont l'oeuvre de médecins (J.CHAPTAL, BERTOYE, R.CLEMENT et J.GERBEAUX, M.BERNHEIM, R.DEBRE, LEVESQUE) mais aussi de chirurgiens en particulier MATHEY, BINET et VERMEIL et H. LE BRIGAND.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires furent l'objet d'un rapport spécial de R.KOURILSKY aux Assises de Médecine de 1955. Aux problèmes thérapeutiques qu'elles soulèvent fut consacrée une séance de la Société de chirurgie Thoracique française en 1954.

L'intérêt actuel porté à cette maladie lui vient de :

- 1) sa relative fréquence, surtout chez les nourrissons vivant en collectivité.
- 2) son évolution assez particulière
 - qu'il s'agisse de déterminations pulmonaires réalisant souvent des pneumopathies bulleuses
 - ou qu'il s'agisse de déterminations pleurales, tout particulièrement pyopneumothorax.
- 3) des problèmes thérapeutiques qui se trouvent posés devant cette très grave maladie
 - par l'élément infectieux toujours, et
 - par l'élément asphyxique, "mécanique" parfois.

Au cours de l'année 1957, 17 staphylococcies pleuro-pulmonaires chez le nourrisson de moins de 3 mois ont été observées à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul, à la Clinique de Puériculture dans le service de notre Maître M. LELONG.

La période, relativement courte, d'une année, a permis d'observer et de traiter ces 17 cas selon des modalités assez homogènes.

L'étude de ces cas permet d'envisager

- l'étiologie
- l'allure clinique avec les modalités de début et les aspects évolutifs
- Les lésions anatomo-histologiques
- les problèmes thérapeutiques.

E T I O L O G I E

I - LA FREQUENCE

des S.P.P. est sans aucun doute très grande, et bien difficile à apprécier de façon précise. Parmi les 17 malades que nous avons observés en 1957, 15 l'ont été dans le cadre des "nourrices" où dans la même période 1133 nourrissons ont été hospitalisés.

Bien des auteurs, de plus, insistent sur l'augmentation de la fréquence de l'infection staphylococcique chez le jeune enfant. C'est ainsi que CHAPLIN note que parmi les pleurésies purulentes de l'enfant de moins de 2 ans, il y en a 20% à staphylocoques entre 1934 à 1938, 50% entre 1940 et 1944.

O.BRADAC, étudiant la mortalité des enfants de moins d'un an dans une région déterminée de Tchécoslovaquie qui comprend une population de 2 millions d'habitants environ, constate que l'incidence des infections staphylococciques sur cette mortalité est de 1,9% en 1953, atteint 5,8% en 1954 et 14,9% en 1955.

Cette augmentation de fréquence est probablement en rapport avec l'emploi de plus en plus généralisé des antibiotiques dans le traitement de bien des maladies même bénignes. Les antibiotiques ont réalisé une véritable sélection microbienne laissant seulement se développer les germes les plus résistants, tel que le staphylocoque. Selon Forbes, les germes pénicillino-résistants sont plus fréquents dans les collectivités hospitalières et en particulier dans les maternités et les services d'enfants. On pense généralement que l'usage immodéré de la pénicilline pour des staphylococcies banales, n'est pas étranger à cette évolution.

II - LE TERRAIN sur lequel surviennent les S.P.P. est essentiellement l'enfant en bas âge.

A ce propos J.MATHEY écrit en 1953 que "on peut pratiquement considérer qu'une pleurésie de l'enfant jeune avant deux ans a toutes chances d'être staphylococcique" et que "à l'heure actuelle, l'abcès du poumon à staphylocoques de l'adulte est une rareté alors que la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson constitue l'essentiel de la chirurgie pleuro-pulmonaire à cet âge". Sur les 64 cas observés par cet auteur, plus de la moitié concernait des enfants de moins de 6 mois.

Dans son étude sur "le rôle des infections staphylococciques dans la mortalité du nourrisson" qui concerne 62 cas, O.BRADAC montre que 85,4 % ont moins de 6 mois, et 67 % ont moins de 3 mois.

Les 17 cas de S.P.P. que nous avons observés en 1957 concernent des enfants qui ont moins de 3 mois au début de leur maladie. Pendant la même période, trois cas seulement de staphylococcie pleuro-pulmonaire chez des enfants de plus de 3 mois ont été diagnostiqués dans le même hôpital. Ces chiffres permettent donc de renforcer encore la notion classique du jeune âge des nourrissons atteints de cette infection.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse que cette maladie serait souvent favorisée par une autre maladie pulmonaire, antérieure, telle mucoviscinose, ou concomittante telle qu'une pneumopathie virale. Les recherches que nous avons faites dans ce sens - et qui sont restées négatives - sont trop peu nombreuses pour que nous puissions leur accorder une quelconque valeur.

La vie en collectivité constitue sans aucun doute un facteur favorisant des formes graves, en particulier pleuro-pulmonaires, des staphylococcies du nourrisson.

Bien des auteurs, GERARD-LEFEBVRE, P.BERTOYE en particulier, ont insisté sur ce rôle des collectivités hospitalières dans la contamination. Récemment BEAVEN et BURRY décrivent une épidémie de 8 cas mortels: P.GALASOVA étudie la marche des épidémies staphylococciques dans 2 maternités.

Ce facteur favorisant nous semble essentiel, et explique probablement pourquoi un si grand nombre de S.P.P. est observé à l'hôpital Saint Vincent de Paul. C'est dans ce service en effet que sont hospitalisés tous les enfants malades, dépendant de "l'Assistance à l'enfance", et venant de divers centres d'élevage : "dépôts", pouponnières, maisons maternelles, ou autres établissements d'élevage.

La provenance des 17 nourrissons que nous étudions mérite d'être précisée :

- 9 sont déjà depuis quelque temps à la Crèche des "Enfants Assistés" lorsqu'ils ont présenté les premiers troubles témoins de la S.P.P. (I-II-IV-V-VI-X-XIV-XV-XVI). La surveillance médicale dont de tels enfants sont l'objet permet d'étudier le délai qu'il y a entre l'admission à la crèche et l'apparition des premiers symptômes. Ce délai est très uniforme; il est en moyenne de 16,6 jours avec un minimum de 14 jours et un maximum de 21 jours.
- 1 nourrisson vient du dépôt de Tarnier (XI)
- 3 nourrissons viennent d'établissements d'élevage d'enfants bien portants,
 - 2 d'une pouponnière (XIII et XVII)
 - 1 d'une maison maternelle (XII)
- 1 enfant vient à l'âge de 1 mois d'une maternité parisienne, où il n'était pas né, mais où il avait été admis pour sa débilité (IX)
- 1 nourrisson vient d'un hôpital d'adultes où sa mère était hospitalisée pour abcès du sein (VIII)
- 1 nouveau-né vient du domicile familial (III)
- 1 enfant, porteur d'une rhinopharyngite est amené au dépôt par sa mère. On ne sait où il vivait au préalable (VII).

Ainsi donc sur 17 nourrissons, 15 vivaient dans une collectivité d'enfants avant le début de leur maladie.

III - LE SEXE

Il s'agissait de 10 garçons et 7 filles; les cas mortels concernent 4 garçons et 2 filles.

IV - L'INFLUENCE SAISONNIERE

avec maximum hivernal notée par certains auteurs, n'apparaît aucunement dans notre courte série, dont les cas sont à peu près également répartis tout du long d'une année.

V - LE GERME ET LES CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'INFECTION

- Le staphylocoque doré est un germe extrêmement banal. On le trouve à l'état saprophytique chez la plupart des êtres vivants et dans les milieux inanimés. Les critères permettant d'affirmer le caractère pathogène du staphylocoque sont nombreux et parfois discutés :

- les réactions d'agglutination sur sérum de lapin
- la fermentation du mannitol (milieu de Chapman)
- la liquéfaction de la gélatine
- la production de fibrinolysine
- la production de coagulase sur plasma oxalaté.

La fermentation du mannitol est actuellement le plus couramment utilisée.

D'ailleurs, de la découverte d'un staphylocoque pathogène, on ne peut conclure à l'existence d'une staphylococcie lorsque le germe a été trouvé dans une cavité naturelle. J. LEVESQUE et Madame PECKER ont formulé cette conclusion à la suite d'une enquête soigneuse; recherchant le S. pathogène chez les enfants atteints soit de staphylococcie, soit d'infections diverses et chez des nourrissons sains, montrent que ce germe est un hôte presque constant du rhino-pharynx et un hôte fréquent des selles.

La contamination par le staphylocoque peut être très précoce, au cours même du travail par aspiration du liquide amniotique, ou post-natale par l'intermédiaire d'une infection mammaire de la mère, ou par l'air ambiant, les langes, les mains du personnel... Diverses enquêtes ont étudié cette question. A ce propos on a même parlé de "cycle infectant" autour du nourrisson : "air → rhinopharynx → intestin → selles → langes → mains du personnel → air (BERTOYE).

Ainsi donc est-il possible de ranger les staphylococcies du nourrisson parmi les infections nosocomiales.

Ces données ont entraîné dans les collectivités d'enfants l'application de mesures prophylactiques dont l'utilité est bien classique.

Après cette contamination, particulièrement fréquente, répétons-le, dans les collectivités, surviennent les premières manifestations plus ou moins évidentes de l'infection staphylococcique, précédant de quelques jours ou d'une semaine la localisation pleuro-pulmonaire.

Certaines sont manifestes :

- 1) - particulièrement évocatrices sont les staphylococcies cutanées : pemphigus, abcès sous-cutané en particulier du cuir chevelu, mammite suppurée, sont plus rares qu'une folliculite, une infection ombilicale ou une dermite des fesses ou des plis de flexion. Nous avons 4 fois trouvé une infection cutanée dans les antécédents de nos malades.
- 2) - des infections rhino-pharyngées sont elles aussi, bien souvent, la première expression de l'infection à staphylocoque; elles ont l'aspect habituel des infections respiratoires supérieures depuis le simple coryza jusqu'à la rhino-pharyngite muco-purulente accompagnée parfois d'otite, ou même d'oto-antrite. Nous avons dit avec quelle réserve devait être interprétée la découverte d'un staphylocoque dans le carrefour rhino-pharyngé. Cependant l'isolement de staphylocoques dans un pus d'oreille, prélevé immédiatement après une paracentèse, peut être considéré comme d'une valeur très grande. 5 de nos 17 malades ont présenté des antécédents d'infections rhino-pharyngées ou otitiques dont la preuve staphylococcique a parfois été faite.
- 3) - Nous n'avons pas observé de manifestations pleuro-pulmonaires dans le cadre de septicémie à staphylocoque. Dans bien des cas, ce sont au contraire des symptômes assez banaux, les infections de crèche en général :

- un léger décalage thermique
- de petits troubles digestifs tels que diminution de l'appétit, quelques vomissements ou de la diarrhée. Une seule fois nous avons eu la certitude, avant le déclenchement des troubles respiratoires, d'une copro-culture positive du staphylocoque doré.
- la courbe pondérale semble presque toujours influencée dans les jours qui précèdent la maladie. Jamais nous n'avons constaté de chute pondérale importante avec déshydratation. Parfois on remarque une cassure dans une courbe jusque là parfaitement normale et ascendante. Le plus souvent d'ailleurs il s'agit seulement d'une stagnation du poids d'un enfant dont la croissance était jusqu'alors très régulière.

Dans la majorité des cas ces symptômes ne seront bien interprétés que plus tard lorsque la maladie pleuro-pulmonaire se sera dévoilée.

- Au total, sur nos 17 observations, 11 fois nous avons trouvé une manifestation caractérisée staphylococcique précédant les signes pleuro-pulmonaires. La tableau 1 résume ces données.

Obs. n° Antécédents	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	TOTAL
Cutanés	+		+			+		+											4
O R L				+			+			+	+		+						5
Autres									co- pro +			con- junc tivi- te							2
Staphylo- maternelle								+											

Premières manifestations staphylococciques

TABLEAU I

MODALITES DE DEBUT

Ainsi à ce tableau pathologique variable, bien caractérisé ou très imprécis, mais déjà témoin de l'infection staphylococcique, vont succéder des troubles en rapport avec la localisation du germe sur l'appareil broncho-pneumo-pleural.

- La date de survenue de ces manifestations par rapport au foyer initial est très difficile à préciser, dans l'impossibilité où l'on est de fixer le début exact, d'une infection cutanée ou d'une otite... Cependant, grâce à l'étude de nos observations qui concernent des nourrissons, vivant pour la plupart dans des collectivités où la surveillance médicale est constante, on peut approximativement fixer ce délai à environ 10 jours.

- Le début est parfois rapidement progressif avec constitution des signes en 2 ou 3 jours. Beaucoup plus souvent (nous l'avons observé 11 fois) le début est brutal, réellement explosif; c'est ainsi qu'il est parfois possible de connaître de façon précise l'heure, volontiers nocturne, où les signes sont apparus. Il n'est pas rare par exemple au début des observations de constater l'appel à l'interne de garde, parce que l'infirmière a noté l'apparition soudaine d'une petite toux avec dyspnée et parfois cyanose chez un nourrisson qui refuse de boire, geint et présent de la fièvre... et ceci d'apparition soudaine.

- Les symptômes de début de la staphylococcie pleuro-pulmonaire ne sont pas très variés et sont ceux que l'on a l'habitude de rencontrer dans toutes les pneumopathies du nourrisson quel qu'en soit la nature. La brutalité de leur survenue nous semble cependant assez particulière, et mérite d'être encore soulignée.

1°) Bien entendu les symptômes fonctionnels respiratoires sont les plus évocateurs, et ne manquent jamais.

- la toux est parfois très banale et peu fréquente, r...

elle revêt plus souvent un caractère saccadé, ou même franchement moniliforme. Si dans la règle elle est improductive et sèche, quelquefois elle ramène une expectoration mousseuse qui apparaît au bord des lèvres.

- la dyspnée est encore d'une plus grande valeur. Elle est à type de polypnée le plus souvent; parfois sa prédominance expiratoire et son caractère bruyant lui confèrent un type asthmatiforme. Elle peut être discrète, mais dans la majorité des cas elle est franche avec les signes d'accompagnement habituellement rencontrés chez le nourrisson : tirage épigastrique et sous-costal, cyanose parfois légère et seulement visible au pourtour de la bouche et du nez, ou cyanose manifeste avec coloration violacée de toute la face, particulièrement les lèvres, et des extrémités en particulier des ongles.

Comme la toux, la dyspnée que l'on constate chez un nourrisson au repos, s'exagère lors de la sortie de la tente à oxygène ou lors de la mobilisation qu'impose l'examen. Ces signes fonctionnels sont parfois si importants et impressionnants que seul pourra être pratiqué un examen succinct, limité à la face antérieure du thorax.

2°) L'existence de troubles digestifs est fréquente

- l'anorexie, la difficulté d'absorption du lait ou le refus total du biberon sont très fréquents; ils sont la conséquence de l'état de fatigue de l'enfant et surtout de la dyspnée que l'alimentation aggrave.

- la diarrhée et les vomissements sont possibles. Ils sont en effet des témoins bien banaux de l'infection du nourrisson quelque'elle soit.

- le ballonnement abdominal, nous semble par sa fréquence particulièrement intéressant. Depuis quelques années les observations publiées notent parfois ce symptôme; cependant son caractère presque constant ne semble pas avoir été assez mis en valeur. Nous l'avons en effet observé 16 fois. La seule observation qui ne le mentionne pas concerne un nourrisson qui décèdera quelques heures après son admission.

Il est parfois modéré; souvent très important, généralisé et peut s'accompagner d'une circulation sous-cutanée veineuse collatérale. A la percussion tout l'abdomen apparaît tympanique. Ce météorisme gêne considérablement la palpation de l'abdomen et particulièrement la recherche d'une éventuelle hépatomégalie. Les clichés radiographiques montrent la dilatation aérienne de tout l'intestin, responsable de ce signe clinique.

Son intensité est parfois telle que le diagnostic peut à tort être orienté vers une affection proprement abdominale, volontiers chirurgicale. L'observation XIV en est un exemple : dans la discussion diagnostique un syndrome occlusif, peut-être par étranglement herniaire, fut fortement envisagé.

Ce météorisme abdominal a pour caractère particulier de n'être influencé par aucune méthode dirigée contre lui : mise d'une sonde rectale, injections de prostigmine par exemple....

Il ne semble pas être un élément péjoratif spécial et lors d'une évolution favorable, on le voit s'atténuer puis disparaître en même temps que les autres symptômes de la maladie.

Sa pathogénie reste à préciser. Est-il un simple signe accompagnateur de la dyspnée, est-ce un témoin d'hypoventilation pulmonaire ? Ces hypothèses ne peuvent être retenues étant donné que les autres affections dyspnéisantes du nourrisson ne s'accompagnent pas aussi fréquemment d'un tel signe. Il ne correspond pas à une atteinte péricoréale associée que l'on ne voit jamais se préciser au cours de l'évolution. Si le météorisme abdominal est au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson, la traduction d'un iléus paralytique que prouvent les radiographies, quel en est le déterminisme ?

3°) Les signes généraux

- La fièvre n'est pas absolument constante, nous avons en effet observé quelques formes apyrétiques tout au long de l'évolution.

Cependant une ascension thermique initiale et brutale est très fréquente; mais elle est d'intensité variable, simple décalage

inférieur à 38°, ou hyperthermie franche pouvant atteindre 40°.

- Nous avons vu la fréquence des petites perturbations pondérales dans les jours qui précèdent la maladie pleuro-pulmonaire. Le début proprement dit de celle-ci n'a pas d'influence notable sur la courbe de poids; dès lors, dans nos observations celle-ci devient d'interprétation discutable, puisqu'elle est artificiellement modifiée par la perfusion veineuse toujours mise en place.

A ces signes généraux dont la valeur symptomatique est minime, il faut au contraire opposer l'impression générale de haute gravité que l'on recueille lors du début d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson. Celui-ci est profondément asthénique, et d'une pâleur extrême, parfois grisâtre. Celle-ci est très particulière à la face où elle se trouve associée souvent à la cyanose. Cette pâleur qui n'est - comme l'ont montré M. LELONG et F. ALISON qui l'ont analysée dans le cadre des pleurésies purulentes - liée qu'en partie à une anémie, est un symptôme de grande valeur.

4°) L'examen thoracique, à cette période initiale, apporte des renseignements très variés; tous les intermédiaires peuvent se voir depuis un examen en tous points normal jusqu'à la découverte d'un syndrome clinique précis, pulmonaire, pleural ou mixte.

- 5 fois en effet, l'examen pratiqué dès l'apparition des symptômes fonctionnels, fût négatif.

- Parmi les signes pleuro-pulmonaires constatés à ce premier examen

. la matité est le plus fréquent; elle est souvent franche et perçue dans une zone limitée. Parfois elle est modérée et sa juste interprétation ne peut être faite que par comparaison avec l'autre côté; il est même alors délicat souvent de trancher entre une submatité d'un côté où un tympanisme de l'autre côté.

. l'hypersonorité est exceptionnelle mais à elle seule elle permet d'évoquer un pneumothorax.

. l'auscultation, peut percevoir une simple diminution

du murmure vésiculaire; beaucoup plus souvent on trouve des râles, dans la règle sous-crépitaants fins, soit en foyer, soit disséminés dans un ou dans les 2 champs pulmonaires.

Jamais nous n'avons constaté de souffle tubaire, ou tubopleural, ni de râles crépitaants vrais. A fortiori, n'a jamais été perçu un foyer net avec matité, souffle et râle évocateurs d'une franche hépatisation.

Aux termes de ce premier examen clinique qui 12 fois fût positif, les hypothèses diagnostiques soulevées furent :

8 fois un "foyer" pulmonaire

1 fois une pneumopathie diffuse et bilatérale

2 fois une pleurésie

1 fois un pneumothorax.

Au demeurant, ces groupements de signes physiques quels qu'ils soient, ne sont en aucune façon particuliers aux staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. Seule la notion d'une staphylococcie antérieure peut à ce stade des investigations faire suspecter le diagnostic. Une série d'examens complémentaires est dès lors indispensable.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

I - Parmi eux l'examen radiologique occupe une place très importante.

Initialement il serait souhaitable de pratiquer un examen radioscopique afin d'apprécier les modifications cinétiques d'une image anormale, la mobilité diaphragmatique, et afin de préciser si possible la topographie segmentaire d'une image parenchymateuse en faisant tourner le nourrisson derrière l'écran. En fait, bien souvent, l'état de l'enfant est trop grave pour qu'on prenne la décision de cet examen radioscopique.

Les clichés radiographiques seront au cours de toute l'évolution un élément indispensable à la surveillance. Ils seront nécessairement souvent répétés; la comparaison d'images successives permettra de suivre la marche des lésions. Cette valeur comparative et l'irradiation moindre qu'ils réalisent, doivent sans aucun doute les faire préférer à des examens radioscopiques répétés. Il importe cependant de diaphragmer au maximum, veillant ainsi à n'irradier que la région thoracique, but de l'examen.

Il nous paraît indispensable que ces clichés, face et profils, soient toujours faits en position verticale, c'est le seul moyen d'apprécier de façon précise les images anormales pleurales ou pulmonaires. Un épanchement pleural de moyenne abondance par exemple, se répand sur une grande surface en couche très mince, à peine visible sur un cliché pris en position couchée; si le cliché est au contraire pris en position debout, l'image pathologique sera plus localisée, plus contrastée, donc mieux visible, et plus facilement interprétable.

Les images radiologiques constatées au début d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire, sont assez variées : certaines sont très évocatrices du diagnostic, mais d'autres sont beaucoup plus banales.

Dans nos 17 observations, les conclusions diagnostiques portées grâce à l'examen radiologique se répartissent ainsi :

- 11 fois ont été reconnues des images d'atteinte pulmonaire dont :
 - 5 opacités basales, qui étaient toujours situées à gauche,
 - 3 opacités lobaire moyenne,
 - 1 opacité segmentaire du lobe supérieur droit,
 - 1 opacité de tout un hemithorax,
 - 1 fois des opacités bilatérales,
- Les 6 images pleurales constatées au 1er examen radiologique se répartissent en
 - 1 complément du sinus costo-diaphragmatique
 - 1 ligne bordante pleurale
 - 3 opacités pleurales franches
 - 1 pyopneumothorax.

L'essentiel des signes cliniques initiaux et la conclusion du premier examen radiologique sont schématisés dans le tableau 2.

II - L'hémogramme est un examen utile pour le diagnostic afin d'apprécier l'importance de la leucocytose.

Parmi les 17 nourrissons de notre étude, seul celui de l'observation IX arrivé mourant, n'a pas eu de numération. La leucocytose globale de ces 16 nourrissons se répartit ainsi :

- 2 fois au-dessus de 20.000 GB
- 5 fois entre 15 et 20.000
- 3 fois entre 10 et 15.000
- 3 fois entre 5 et 10.000
- 3 fois au-dessous de 5.000

De ces chiffres on peut donc conclure que au début, la leucocytose n'est pas constante et que lorsqu'elle existe à ce premier hémogramme elle n'est pas massive. Bien entendu, au cours de l'évolution la répétition des numérations est très utiles; ainsi

	Signes cliniques					Conclusion du 1er examen radiologique	
	Absents	Matité	hyper-sonorité	Diminution du M.V.	Râles en foyer	Râles diffus	
Observation I					+		
II	+						
III			+				
IV	+						
V	+						
VI		+					
VII		+					
VIII		+			+		
IX					+		
X		+			+		
XI	+						
XII		+		+			
XIII	+						
XIV						+	
XV		+					
XVI		+			+		
XVII		+				+	

dans les formes longtemps suppuratives la surveillance de la leucocytose sera un excellent test évolutif.

D'autre part l'étude globale de la granulocytose montre que celle-ci n'atteint pas un grand pourcentage. Elle se situe

- 1 fois à 70 %
- 6 fois entre 60 et 70 %
- 4 fois entre 50 et 60 %
- 2 fois entre 40 et 50 %
- 2 fois entre 30 et 40 %
- 1 fois à 18 %

Un point particulier semble devoir être noté après l'étude d'ensemble de ces 16 hémogrammes : les 3 formes où existe une leucopénie franche (au-dessous de 5.000) sont des formes mortelles. Dans 2 de ces cas la formule comporte un pourcentage relativement élevé d'éléments granuleux jeunes :

Obs. IV	4.400	G'B	dont	(24 % polys neutro
				(24 métamyelo
				(8 myelocytes
Obs. XIV	3.600	G'B	dont	(18 % polys neutro
Obs. XV	3.800	G'B	dont	(39 % polys neutro
				(27 % metamyelocytes
				(9 myelocytes

III - Les examens bactériologiques

Sans doute le staphylocoque est chez le nourrisson souvent responsable d'une infection pleuro-pulmonaire. Cette seule notion de fréquence conduit à évoquer une telle étiologie devant une pneumopathie grave chez l'enfant très jeune. Mais la symptomatologie fonctionnelle et physique n'a rien de caractéristique; les images radiologiques initiales n'ont rien de spécifiques car si certaines sont particulières et très évocatrices d'autres sont bien banales; la leucocytose sanguine, parfois constatée, peut être le témoin de n'importe quelle infection. Ainsi donc tous ces arguments, s'ils sont groupés, ont une valeur diagnostique mais celle-ci est

loin d'être absolue. Si à un tel ensemble vient s'ajouter la notion d'une staphylococcie de l'enfant ou de son entourage, les présomptions de diagnostic deviennent plus solides.

Finalement, l'isolement d'un staphylocoque doré pathogène constitue l'élément essentiel, indispensable au diagnostic d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire.

1) La découverte du germe au niveau même des lésions pleuro-pulmonaires est l'argument indubitable du diagnostic. C'est pourquoi la ponction pleurale doit être faite systématiquement. Il est des cas où indiscutablement le liquide purulent, séro-purulent, ou séro-hémorragique retiré provient de la plèvre. Il faut aussi reconnaître que lorsqu'il n'y a pas d'épanchement franc, il est impossible de savoir si la minime quantité de sérosité recueillie, provient de la cavité pleurale ou du parenchyme pulmonaire lui-même. Il ne nous semble pas que cette piqûre traumatique du poumon soit à craindre, et puisse être considérée comme une amorce possible d'une fistule broncho-pleurale ultérieure.

Dans 14 de nos observations, l'isolement de staphylocoques a été obtenue par une telle ponction.

Les nourrissons des observations IX et XIV n'ont pas eu de ponctions, étant donné l'allure d'emblée gravissime de leur maladie qui a rapidement évolué vers la mort. Les amas innombrables de cocci trouvés dans les lésions, et l'aspect histologique de celles-ci, ont remplacé pour le diagnostic la découverte du germe in vivo.

Le nourrisson de l'observation XVII n'a pas eu lui aussi de ponction, mais l'évolution, en particulier radiologique, de la maladie nous permet sans aucun doute de la classer parmi des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

2) Les tentatives d'isolement du staphylocoque dans des prélèvements de nature très diverses, ont surtout un intérêt pathogénique; positives elles permettraient en effet de suivre la "marche" du germe jusqu'à l'appareil pleuro-pulmonaire.

- 7 nourrissons ont eu une ou plusieurs hémocultures; celles-ci ont toujours été négatives

- la recherche d'une bactériurie, pratiquée chez tous nos malades, a elle aussi été toujours négative.
 - quelques prélèvements cutanés
 - et surtout de nombreux prélèvements de pus d'oreilles
- ont permis d'isoler le staphylocoque. Mais nous avons vu avec quelle réserve devait être interprétée la découverte de staphylocoque dans une cavité naturelle du nourrisson.

Quelque soit l'origine du prélèvement, son étude bactériologique a été faite par examen direct et par culture sur les milieux usuels. Le caractère pathogène a été affirmé sur la fermentation du mannitol (milieu de Chapmann) que provoque le staphylocoque.

Toujours a été réalisée une étude in vitro de la résistance du germe vis-à-vis des divers antibiotiques. Celle-ci a été un guide dans la conduite du traitement. Nous avons tenté d'autre part de comparer chez un même malade, les antibiogrammes établis à partir de staphylocoques provenant de prélèvements divers (par exemple sérosité pleurale, et pus d'oreilles...); cette comparaison nous semble d'interprétation bien délicate. Beaucoup plus intéressante serait une comparaison de staphylocoques de provenance différente basée sur la lyse que provoquent des bactériophages spécifiques.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

L'étude clinique des staphylococcies pleuro-pulmonaires est difficile à faire étant donné l'intrication de manifestations pulmonaires et pleurales, variées les unes et les autres, selon de nombreuses modalités...

Tout en sachant que la valeur d'une classification est, à cause de son caractère artificiel toujours discutable, nous nous proposons dans un but de schématisation d'étudier

1) d'abord les formes d'évolution favorable, parmi lesquelles nous envisagerons successivement

- les formes à prédominances pulmonaire
- les formes à prédominance pleurale
- et les formes mixtes à propos desquelles il nous sera possible d'insister à nouveau sur l'association fréquente sinon constante de lésions pleurales aux lésions parenchymateuses.

2) les 6 formes mortelles de notre série de malades nous permettront ensuite d'envisager succinctement l'anatomie pathologique de la maladie à ces divers stades.

A - LES FORMES D'EVOLUTION FAVORABLE

sont dans notre étude au nombre de 11, qui sont groupées dans le tableau 3, qui envisage leurs principales variétés symptomatiques.

I/ - LES FORMES A PREDOMINANCE PULMONAIRE

représentent la majorité des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. Diverses formes anatomo-cliniques sont possibles, conditionnées par les trois pouvoirs pathogènes du staphylocoque : hémorragique, pyogène, nécrotique.

1 - La Pneumonie staphylococcique

est le stade initial obligatoire, commun à toutes les staphylococcies pleuro-pulmonaires. Dans bien des cas cependant il passe inaperçu, la maladie n'étant vue qu'à un stade plus avancé.

La symptomatologie est très variée mais banale : c'est celle que l'on rencontre dans n'importe quelle pneumopathie à pyogène du nourrisson. Ainsi l'examen peut-il découvrir des râles, une matité, rarement davantage. La radiographie constitue donc un complément essentiel, en décelant des opacités en général peu denses. La dimension et la topographie de ces images sont très variables; toutefois leur topographie zonaire, soulignée par BLUMENTHAL et NEUHOFF, mérite un grand intérêt. En effet, tantôt un segment ou un lobe est frappé de l'altération pneumonique; tantôt il existe plusieurs foyers disséminés réalisant un tableau broncho-pneumonique, tantôt enfin au cours d'infections diffuses, évoluant volontiers sur le mode fulminant, il est possible de saisir des aspects disséminés à tout le parenchyme sur le mode macro ou micro-nodulaire.

Quelque soit le tableau clinique et les images radiologiques, rien ne permet de reconnaître, nous l'avons déjà signalé, l'origine staphylococcique. Et vraisemblablement de nombreuses formes mineures de cette pneumonie régressent sous l'influence des antibiotiques sans même qu'on leur ait reconnu leur étiologie.

	FORMES PULMONAIRES PREDOMINANTES				FORMES PLEURALES PREDOMINANTES		FORMES MIXTES				
	bulles		Réaction pleurale		Air	pus	bulles		sans	épanchement	
	avec	sans	avec	sans			avec	sans		air	pus
Obs. I	+		+								
II	+		+								
III					+						
V							+			+	+
VI	+		+								
VII							+			+	+
X	+		+								
XI	+		+								
XIII	+		+								
XVI									+	+	+
XVII	+										

TABEAU 3

L'évolution de cette pneumonie staphylococcique est variable :

- Dans certains cas, la mort survient très rapidement dans un tableau de toxi-infection.

- Dans d'autres cas au contraire, grâce au traitement anti-biotique intensif et précocement institué on assiste à la disparition rapide des symptômes généraux d'infection et des signes pulmonaires tandis que les images radiologiques rétrocedent plus ou moins rapidement sans laisser la moindre cicatrice. Il se peut cependant qu'au décours d'une telle forme favorable se constituent des lésions, dont la traduction radiologique est une image cavi-taire "bulleuse".

Parfois, enfin, l'évolution se fait vers l'abcès staphylococcique.

2/ - L'abcès staphylococcique

n'est jamais primitif; si parfois on croit pouvoir lui attribuer ce caractère ce n'est qu'une apparence due à la méconnaissance du stade pneumonique initial. En effet l'abcès résulte de la confluence de micro-abcès siégeant au sein du bloc pneumonique staphylococcique, il correspond à une fonte purulente des foyers infectieux.

La vomique, toujours difficile à reconnaître chez l'enfant jeune, constitue un signe très caractéristique de tous les abcès du poumon. Leur symptomatologie clinique est en effet très variable selon leur taille, leur situation superficielle ou profonde. En pratique le diagnostic clinique d'abcès n'est jamais posé, et c'est uniquement la radiographie qui le permet en montrant une cavité, creusée en plein parenchyme, à limites précises, remplie partiellement d'air, et partiellement de liquide, entourée d'une zone de condensation.

Même bien traité, un tel abcès staphylococcique peut avoir des destinées diverses :

- il peut guérir complètement.
- il peut évoluer vers la chronicité, cette éventualité est à l'inverse de ce qu'elle est chez l'adulte,

exceptionnelle chez le nourrisson dont les capacités de réparation sont très grandes.

- le plus souvent, l'abcès staphylococcique du nourrisson va être le point de départ d'une pneumopathie bulleuse. La démarcation entre un abcès et un bulle pulmonaire est bien délicate à préciser. Les études anatomo-histologiques ne permettent même pas toujours de les distinguer.

3/ - La pneumopathie bulleuse

Depuis quelques années de nombreuses publications concernant les S.P.P. font état de la survenue dans l'évolution d'images claires particulières communément appelées bulleuses. Il s'agit là d'une éventualité très fréquente, c'est ainsi que sur les 17 observations que nous avons étudiées nous avons 10 fois constaté de telles images.

En réalité, ces faits sont connus, du moins partiellement, de longue date, mais sous des noms très divers : kyste pulmonaire géant, pneumatocèle, emphysème bulleux, emphysème au cours de la pneumonie, pseudo-caverne.... En 1952, R.DEBRE, J.MARIE et G.SEE décrivent cette entité radiologique sous le nom de "pneumopathie bulleuse extensive subaïgue de l'enfant" dont l'étiologie n'est d'ailleurs pas limitée aux staphylococcies pulmonaires.

Ces bulles peuvent succéder à un abcès ou directement à la pneumonie staphylococcique; en tous cas elles surviennent toujours dans le territoire des lésions précédemment constatées.

Il est très difficile de saisir le moment où les bulles pulmonaires se constituent, leur reconnaissance ne peut se faire que grâce à des examens radiographiques pratiqués pour suivre l'évolution d'une pneumopathie. Si l'on considère la date, par rapport au début de la maladie, où apparaît une bulle sur un cliché on peut établir que la constitution de celle-ci est toujours retardée, survenant en moyenne vers le 6ème-7ème jour de l'évolution.

La symptomatologie clinique n'est aucunement caractéristique, elle est même le plus souvent très pauvre, sinon inexistante. Leur traduction est uniquement radiologique : c'est une ou plusieurs

images claires, petites au début, arrondies ou ovalaires qui se détachent plus ou moins nettement en clair sur le fond opaque. Les clichés de profil sont indispensables pour préciser la topographie exacte de ces bulles.

Ces cavités aériennes intra-parenchymateuses peuvent évoluer de façon variable.

Certains sont sources de complications

- telle qu'une suppuration intracavitaire
- ou d'une rupture à la surface du poumon entraînant une fistule broncho-pleurale qui est à l'origine d'un pyo-pneumothorax parfois très grave.
- ou une distension aérienne de la bulle qui entraîne un syndrome asphyxique avec déplacement médiastinal parfois mortel.

D'autres fois, on voit ces images anormales, qui ne donnent lieu à aucun symptôme pathologique, regresser sans plus d'histoire.

Il faut surtout insister sur les remaniements incessants que peuvent subir de telles bulles. Seuls les clichés fréquemment répétés peuvent les objectiver. Assez régulièrement l'histoire radiologique évolue en deux phases distinctes au cours desquelles s'observe d'abord l'extension puis la régression et la disparition des bulles.

L'extension peut porter sur le nombre des bulles avec formation de cavités multiples de volume variable; ou bien cette extension porte électivement sur la taille des bulles qui deviennent volumineuses. Une énorme clarté se dessine alors sur le cliché et occupe la presque totalité d'un hémithorax. C'est une clarté diffuse régulière, au sein de laquelle sont souvent visibles quelques fines arborisations correspondant à des axes broncho-vasculaires ou à des cloisons internes résultant de la confluence de plusieurs bulles. Ses contours sont fins, curvilignes, réguliers, comme dessinés au crayon. Sa forme générale est vaguement sphérique, il n'y a pas de condensation parenchymateuse peri-cavitaire; cette zone de clarté respecte habituellement l'extrême sommet et la base. Cette phase d'extension dure plusieurs semaines, parfois plusieurs mois pendant lesquels les bulles sont en perpétuel remaniement.

Puis l'évolution marque un temps d'arrêt; les images bulleuses diminuent peu à peu de volume et de nombre finissant même par disparaître complètement.

Dans nos 10 observations qui comportent de telles images nous avons cherché à apprécier la durée de ces bulles; elle est toujours longue. La plus éphémère s'est effacée en 20 j, la durée la plus fréquente se situe entre 1 et 2 mois; le nourrisson de l'observation VII avait encore des images bulleuses plus de 7 mois après le début de la maladie.

D'une façon générale, les formations bulleuses que nous avons observées ont été d'évolution très favorable et n'ont par elles-mêmes aucunement aggravé le pronostic.

II/ LES FORMES A PREDOMINANCE PLEURALE

La participation pleurale est très fréquente, sinon constante au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires. Parfois même elle est au premier plan du tableau clinique, soit d'emblée, soit après quelques jours d'évolution.

Quoiqu'il en soit l'atteinte pleurale n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à une lésion pulmonaire.

Elle peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution, précoce - ce qui semble l'éventualité la plus fréquente - ou tardive et ceci sur n'importe quelle lésion pulmonaire, pneumonie ou abcès staphylococcique et même à la phase de pneumopathie bulleuse.

Les manifestations pleurales peuvent être d'apparition insidieuse ou au contraire très brutale.

Mécanisme de l'infection pleurale

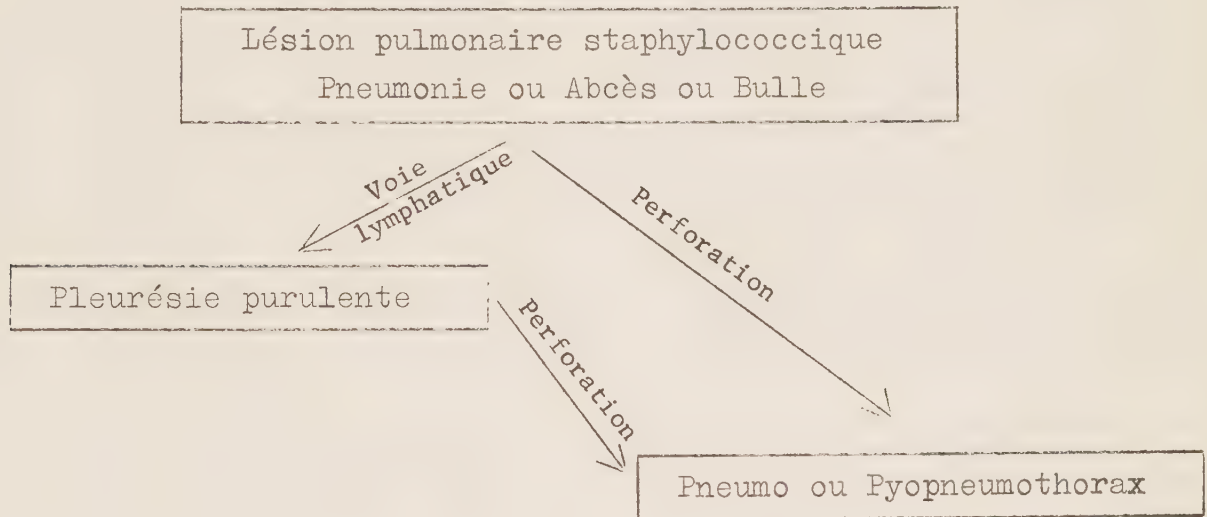
La plèvre peut s'infecter par deux processus : la voie lymphatique ou la perforation pulmonaire de dedans en dehors.

- Dans le cas de diffusion microbienne par voie lymphatique il n'y a pas d'effraction bronchique ou alvéolaire, le résultat

est une pleurésie purulente. Celle-ci peut d'ailleurs ultérieurement être transformée en pyopneumothorax si survient une perforation.

- Dans le cas de perforation pulmonaire par suite de la chute d'une escarre corticale ou de la perforation d'une bulle, on peut assister à la formation d'un pneumothorax pur ce qui est exceptionnel. Le plus souvent, cette perforation se produit au niveau d'un foyer microbien virulent, et aboutit alors à un pyopneumothorax qui est un mode évolutif fréquent au cours des staphylococcies du nourrisson.

Les processus d'envahissement pleural, sur lesquels ont particulièrement insisté MATHEY, BINET et VERMEIL peuvent être ainsi schématisés.



I/ - La pleurésie purulente staphylococcique

est la plus fréquente de toutes les pleurésies purulentes. Rappelons que M.LELONG et F.ALISON dans leur étude sur 109 pleurésies purulentes, ont trouvé 99 fois comme germe responsable le staphylocoque.

Les symptômes fonctionnels et généraux sont assez banaux; ce sont ceux que nous avons analysés précédemment.

Parmi les symptômes physiques il en est qui sont extrêmement accessoires, inconstants et de peu de valeur : la diminution du murmure vésiculaire, un souffle ou des frottements.

A l'opposé il en est un qui est capital, c'est la matité que l'on peut considérer comme "le" signe physique de la pleurésie. Elle est pratiquement constante, mais variable :

- tantôt c'est une matité franche, avec résistance au doigt remontant plus ou moins vers l'aisselle.
- tantôt elle est moins importante en étendue et en intensité.
- enfin il est des cas où seule une percussion fine reconnaîtra une légère différence de sonorité par rapport au côté opposé.

L'examen radiographique mérite d'être fait avant toute ponction car celle-ci est capable, en provoquant une entrée d'air, de modifier complètement l'image radiologique.

Dans les épanchements assez peu importants la pleurésie se traduit par une opacité de la base, ou de la partie externe du champ pleuro-pulmonaire, voire seulement du cul de sac costo-diaphragmatique. Elle est discrète, floue, estompant la ligne normalement bien visible du diaphragme, et remontant souvent le long du gril costal sous forme de la classique ligne bordante.

Dans les grands épanchements tout un 1/2 thorax est opaque et c'est grâce à de petits signes que l'on différenciera cette opacité pleurale d'une opacité totale d'un poumon; ici il n'y a pas

de pincements costaux, le médiastin n'est pas attiré vers le côté malade mais au contraire refoulé de l'autre côté.

Finalement la preuve formelle du diagnostic et la preuve bactériologique précise seront apportées par la ponction pleurale.

Tel est du moins le tableau d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire à prédominance pleurale d'emblée. Il se peut également que ce soit seulement au bout d'un temps variable d'évolution de la maladie que l'on voit les phénomènes pleuraux prendre la première place par rapport aux manifestations pulmonaires jusque là prédominantes. Dans de tels cas, la pleurésie est le plus souvent localisée, l'épanchement s'étant formé dans une plèvre cloisonnée.

La symptomatologie est beaucoup plus bâtarde. Souvent les signes généraux sont camouflés par le traitement antibiotique prescrit pour la pneumopathie. Il n'y a bien souvent pas de symptômes fonctionnels, témoins de cet envahissement récent de la plèvre. Une matité découverte au cours d'un examen de surveillance en est un symptôme de grande valeur, là encore. La radio, et la ponction ramenant souvent avec difficulté du pus, feront le diagnostic.

Généralisées ou localisées, les pleurésies purulentes staphylococciques conduisent à des manoeuvres thérapeutiques locales particulières : ponction et injection in situ d'antibiotiques.

2/ - Le pneumothorax et le pyopneumothorax

sont un aspect évolutif très particulier de la S.P.P. du nourrisson de moins de 6 mois.

Il est très fréquent. Dans un travail datant de 1929, LEREBoullet, M.LELONG et R.EVEN font état de 40 observations dont 2 personnelles, de pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance, ces auteurs insistent sur le fait que les pneumonies les broncho-pneumonies et les abcès du poumon sont responsables de près des 2/3 des pneumothorax du nourrisson. Sur 64 cas de S.P.P. que J.MATHEY avait colligés en 1953, il en relève 39 observations.

L'étude de nos 17 observations permet également d'insister sur cette grande fréquence : en effet nous trouvons 7 pneumothorax ou pyopneumothorax (dont 2 concernent des formes mortelles).

Chez le nourrisson, fait capital, l'élément pneumothorax l'emporte largement sur l'élément pyothorax. Il se crée des poches aériennes importantes dans lesquelles l'épanchement purulent reste toujours peu abondant. Ces pneumothorax peuvent subir des phénomènes de soufflage : insufflés régulièrement par une bronchiole qui, conséquence des perforations, s'ouvre directement dans la plèvre, ils s'accroissent progressivement de volume et peuvent entraîner, tout comme les bulles, des phénomènes asphyxiques graves.

Leur début est variable,

- parfois latent, le pneumothorax est découvert à l'occasion d'un examen clinique ou radiologique systématique de surveillance.

- le plus souvent le début nous apparaît d'une grande brutalité. Il s'agit dans la règle d'un nourrisson porteur depuis quelques jours d'une pneumopathie, parfois classée de façon précise dans le cadre des S.P.F., qui subitement présente une accentuation de la dyspnée et de la cyanose, crie sans cesse, refuse de boire, tandis que la température s'élève. Nous avons eu également l'occasion de voir un tel début accompagné de manifestations encéphaliques, état convulsif, mouvements anormaux ou troubles de conscience.

La symptomatologie clinique n'est pas particulière au nourrisson. Il faut cependant remarquer que dans les conditions dramatiques du début, on ne peut pratiquement jamais faire un examen méthodique et précis pour rechercher tous les signes classiques : matité surmontée d'un tympanisme, silence respiratoire ou syndrome amphoro-métallique.

L'examen radiologique fait au moindre doute, affirmera le diagnostic, et permettra de reconnaître l'une des formes suivantes :

- pyopneumothorax partiel localisé à une partie de la cavité pleurale. Il survient lorsque la plèvre est partiellement déjà symphysée; c'est pourquoi cette forme n'est pas très précoce. En général son début est insidieux, voire

- 24...
- le pyopneumothorax total sans déplacement médiastinal.
 - le pyopneumothorax total avec déplacement médiastinal qui entraîne un syndrome asphyxique et impose des manoeuvres de décompression. Ce pneumothorax suffocant réalise parfois un tableau extrêmement dramatique.

Une ponction de plèvre pratiquée toujours, permettra de mesurer la pression intrapleurale à l'aide d'un appareil de Kuss. C'est ainsi que l'on pourra approximativement apprécier l'état de la fistule et reconnaître :

- un pneumothorax largement ouvert si la pression oscille autour de 0.
- un pneumothorax à soupape si la pression est positive et augmente sans cesse.
- un pneumothorax en voie de résorption si la pression est négative.

Par l'aiguille mise en place pour cette manométrie on pourra tenter la décompression en cas de pneumothorax suffocant.

Le pronostic d'un pyopneumothorax staphylococcique est toujours grave.

Les principaux facteurs de ce pronostic sont :

- 1/ le déplacement médiastinal. Comme y a déjà insisté R.A. Marquezy il est un élément essentiel. En effet du fait de la grande mobilité du médiastin du nourrisson, ce déplacement est toujours à redouter et peut entraîner une mort subite, et une défaillance cardiaque rapide. Bien entendu, l'état du poumon sous jacent et du poumont opposé joue également un rôle considérable.
- 2/ L'âge du malade étant donné la moindre résistance d'un tout jeune nourrisson.
- 3/ Le traitement constitue lui aussi un facteur déterminant de ce pronostic. J.MATHEY écrit à ce propos : "toute faute thérapeutique se paie vite et se paie très cher".

III/ LES FORMES MIXTES, PLEURO-PULMONAIRES

La séparation, en formes à prédominance parenchymateuse et en formes à prédominance pleurale, que nous avons adoptée n'a qu'un but de classification, d'ailleurs nuancée par le mot "prédominance". Il ne semble pas exister, en effet, de staphylococcie uniquement pulmonaire ou uniquement pleurale; nous n'en avons en tous cas aucun exemple.

L'atteinte du parenchyme pulmonaire est absolument constante; la pneumonie staphylococcique est le fait initial obligatoire à partir de laquelle toute forme est capable d'évoluer, que celle-ci soit tout au long de l'évolution dominée par des manifestations témoins de lésions pulmonaires, ou que à un moment donné les manifestations pleurales prennent la première place.

L'atteinte pleurale semble, elle aussi, constante mais à des degrés très divers. Même dans les formes où la symptomatologie pulmonaire semble exclusive, nous avons vu que la ponction exploratrice de plèvre ramène constamment une goutte de sérosité riche en staphylocoques, voire une quantité notable de liquide purulent. De plus l'examen histologique de formes pulmonaires mortelles en quelques heures nous montrera l'envahissement microbien des lymphatiques sous-pleuraux.

Ainsi donc, il semble possible d'affirmer que la staphylococcie est toujours mixte, pleurale et pulmonaire.

Bien entendu l'association de l'atteinte du poumon et de l'atteinte de la plèvre peut se faire selon de nombreuses modalités avec prédominance de l'une ou de l'autre. La discrimination de ce qui revient au poumon et de ce qui revient à la plèvre est d'ailleurs souvent difficile, voire impossible. La symptomatologie clinique n'est que de peu de secours.

- La radiologie ne permet pas toujours de trancher. Tout particulièrement délicate est l'interprétation d'une image claire constatée à la radio : s'agit-il d'une bulle ou d'un pneumothorax ?

En faveur du diagnostic d'une bulle on peut certes retenir quelques arguments de valeur :

- au sein de l'image claire on distingue certains tractus qui correspondent vraisemblablement à des éléments de la trame du parenchyme pulmonaire.
- on ne voit pas de moignon pulmonaire rétracté contre le Hile.
- il n'existe pas dans un cas de bulle typique de réaction pleurale.

En réalité tous ces arguments sont critiquables :

- les tractus visibles dans l'image claire peuvent être des images de brides pleurales d'un pneumothorax cloisonné.
- un pneumothorax partiel n'entraîne pas de rétraction pulmonaire le long du médiastin.

Et d'ailleurs une bulle et un pneumothorax peuvent coexister.

Ainsi donc la clinique et la radiologie sont bien souvent incapables de trancher pour affirmer que l'on est en présence d'une lésion pulmonaire ou d'une lésion pleurale.

Finalement même pour le chirurgien au cours d'une thoracotomie, même pour l'histologiste, lors de l'autopsie l'interprétation exacte des lésions n'est pas toujours aisée. Il s'agit là d'ailleurs d'une discussion purement doctrinale car la sanction thérapeutique est toujours la même quelque soit la nature d'une cavité soufflée.

Tout ceci montre avec quelle grande prudence doivent être lus et interprétés les clichés de staphylococcies pleuro-pulmonaires, maladie où les lésions des 2 viscères sont pratiquement constantes, très variables et très diversement groupées.

B - LES FORMES MORTELLES

Malgré les progrès de la thérapeutique, le pronostic des staphylococcies pleuro-pulmonaires reste chez le nourrisson de moins de 3 mois, d'une haute gravité. Sur les 17 cas que nous avons observés, 6 ont abouti à la mort.

Celle-ci peut survenir à divers stades évolutifs de la maladie.

1/ La mort est possible très précocement, dans les 2 ou 3 premiers jours de la maladie pulmonaire. Il nous paraît très difficile d'attribuer à de telles formes une symptomatologie particulière. Il faut noter cependant qu'elles ont un début tout spécialement brutal, en quelques heures est réalisé un ensemble réellement alarmant, non pas par les symptômes fonctionnels respiratoires qui ne sont pas plus accusés que dans d'autres formes, mais par la gravité d'atteinte de l'état général où l'adynamie et la pâleur sont au premier plan. Le météorisme abdominal est souvent très marqué. Nous rappellerons aussi que dans deux de ces formes, très précocement mortelles, a été trouvée une leucopénie (3.800 et 4.400 G.B.)

Ces décès précoces, dus pour certains à des phénomènes septicémiques, nous semblent beaucoup plus liés à une défaillance générale de l'organisme dont sont témoins le choc et le collapsus cardio-vasculaire constatés dans de telles formes.

Trois observations (IV-IX-XIV) ont abouti ainsi à une mort très précoce; nous verrons que dans ces cas les lésions anatomohistologiques découvertes ont été celles d'une pneumonie hémorragique infarctoïde.

2/ La mort secondaire peut survenir à partir du 10ème jour environ de la maladie, elle peut être liée à deux mécanismes :

a) la persistance et l'extension de la suppuration dont viennent témoigner les signes classiques de l'infection malgré l'antibiothérapie : fièvre, pâleur, troubles digestifs, absence de prise de poids, leucocytose avec polynucléose.

Les radiographies apporteront des arguments de valeur pour préciser la modalité de la persistance de l'infection : extension des foyers pneumoniques, abcès intrapulmonaires, suppuration pleurale plus ou moins cloisonnée, suppuration intra-bulleuse.

Trois observations (VIII-XII et XV) sont des exemples de ces formes suppurées, mortelles secondairement.

b) des phénomènes asphyxiques, par soufflage d'une bulle ou d'un pyo-pneumothorax, peuvent également aboutir à la mort, s'ils ne sont pas d'extrême urgence corrigés par des manoeuvres de décompression. Nous avons décrit le tableau de ce pneumo-thorax suffocant.

3/ La mort peut enfin survenir tardivement, dans un tableau de cachexie par dénutrition lente et progressive liée à une suppuration persistante, émaillée parfois d'accidents asphyxiques.

Ainsi donc, la staphylococcie pleuro-pulmonaire apparaît comme une maladie très meurtrière. Les modifications en matière d'antibiotiques en particulier, souvent apportées au traitement rendent bien difficile la comparaison des diverses publications.

En 1946, BLUMENTHAL et NEUHOFF qui n'ont utilisé que les sulfamides, publient 5 observations avec 2 morts.

En 1952, J.CHAPTAL rapporte 15 observations dont 12 mortelles.

En 1954, M.BOUTE étudie 28 staphylococcies pleuro-pulmonaires dont 8 ont abouti à la mort.

A propos de 21 pneumopathies staphylococciques du jeune enfant traitées en 1954-1955, H.POKORNA fixe le taux de mortalité aux environs de 38%.

En 1956, BEAVEN et BURRY publient une épidémie de 8 cas mortels.

Les publications des chirurgiens sont beaucoup plus optimistes. Ainsi J.MATHEY, en 1953, fait état de 25 observations avec seulement 4 morts; BLOOMER publie en 1955 une série de 11 enfants qui ont tous guéri; plus récemment encore H. LE BRIGAND dans une statistique de 45 cas, n'a que 6 décès. Le plus grand optimiste des chirurgiens s'explique sans aucun doute par le fait qu'ils ne sont pas appelés à traiter les staphylococcies pleuro-pulmonaires dans les premiers jours de l'évolution, période où survient un nombre important de décès.

Dans l'ensemble il semble possible de fixer actuellement le pourcentage de mortalité aux environs de 1/3 des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

EVOLUTION GENERALE DES S.P.P.

Après cette étude analytique des diverses formes anatomo-cliniques, qui, toutes prises isolément, peuvent avoir des destinées très variables, nous esquisserons un tableau évolutif d'ensemble de la maladie au cours de laquelle s'intriquent ou se succèdent des accidents de deux ordres, infectieux et mécaniques.

Il faut d'emblée insister sur le fait que au début d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire on ne peut aucunement prévoir quelle sera l'évolution. Cependant il importe toujours de la considérer comme une maladie grave, et de réserver systématiquement le pronostic.

En nous inspirant d'un travail récent de H. LE BRIGAND nous étudierons ainsi les grandes modalités évolutives de la staphylococcie pleuro-pulmonaire.

I/ LA GUERISON

est heureusement une éventualité fréquente. Sous l'influence du seul traitement médical antibiotique on assiste souvent en effet à la régression des lésions pulmonaires et pleurales.

II/ CAVITES AERIENNES RESIDUELLES

Nous avons vu d'autres part avec quelle fréquence se constituent des cavités aériennes, qu'elles soient intraparenchymateuses dénommées alors bulles, ou qu'elles soient pleurales réalisant des pneumothorax. Lorsque le processus infectieux est éteint, ces cavités aériennes peuvent exister isolément, parfaitement bien tolérées du point de vue fonctionnel et sans aucune conséquence sur l'état général. Certes elles pourront se surinfecter tardivement mais le plus souvent elles ne sont que des lésions séquellaires qui régresseront très lentement, demandant des semaines ou des mois pour disparaître.

III/ LESIONS PLEURO-PULMONAIRES EVOLUTIVES

Dans un grand nombre de cas les lésions pleuro-pulmonaires gardent un certain temps une redoutable tendance évolutive, dont les conséquences sont de quatre ordres.

1° - Il peut s'agir d'accidents infectieux.

En effet, parfois malgré les antibiotiques, les signes infectieux persistent, et l'état général décline. Ceci peut être en rapport avec la persistance de la virulence microbienne, ou bien avec une rétention purulente dans une bulle ou dans la plèvre.

Un tel état est redoutable car il peut être à l'origine d'une nouvelle flambée de lésions pleurales, ou pulmonaires, ou bien de localisation de voisinage (péricardite ou médiastinite par exemple) ou bien de lésions métastatiques à distance dans le cadre d'une septicémie.

2° - Il peut s'agir d'accidents mécaniques

Le soufflage constitue une complication fréquente, redoutable et très particulière des staphylococcies. Il peut intéresser une bulle parenchymateuse ou un pneumothorax. La poche gazeuse, s'insuffle de plus en plus et réalise un tableau radio-clinique de pneumothorax suffocant. Le soufflage collabe alors totalement le poumon malade puis dévie le médiastin et affaisse également le poumon opposé. Si celui-ci est sain la tolérance est très grande et l'on voit parfois de petits malades supporter sans gêne manifeste une déviation médiastinale considérable; par contre si le poumon opposé présente également quelques territoires pathologiques, on voit bientôt s'installer un état asphyxique grave.

3° - Ces accidents infectieux et ces accidents mécaniques peuvent s'intriquer et c'est ainsi que peut se créer un véritable cercle vicieux : les dispositifs en soupape, responsables du soufflage entraînent une rétention dans une cavité close et la reprise du processus septiques; de leur côté ceux-ci aggravent les désordres anatomiques et accentuent l'ampleur des dégâts architecturaux et les phénomènes de soufflage.

4° - L'altération de l'état général peut enfin à elle seule être inquiétante.

Les phénomènes toxi-infectieux auxquels le nourrisson est si sensible, peuvent en être responsables. Mais également peut être en cause une gêne mécanique, qui d'une part, rend difficile l'alimentation et d'autre part, sans créer d'asphyxie véritable, réduit la surface d'hématose et entraîne un état d'hypoxie généralisée.

L'importance des réactions générales assombrit parfois le pronostic, et doit toujours être appréciée pour la conduite du traitement.

IV/ LA MORT reste encore enfin une éventualité fréquente. Nous en avons déjà envisagé les diverses modalités.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions anatomo-histologiques des S.P.P. permet d'individualiser 4 formes.

I/ La pneumonie hémorragique infarctoïde

A l'examen macroscopique on constate à la surface du poumon et sur les tranches de section un foyer massif lobaire ou pseudo-lobaire dont l'importante infiltration et la couleur rouge violacée caractérisent les lésions d'infarcissement hémorragique. On ne note aucun abcès collect; la réaction pleurale est nulle ou minime : c'est une pneumonie staphylococcique.

Histologiquement il s'agit d'infarcissement massif : l'intensité de la réaction hémorragique est le fait essentiel. Les alvéoles dont les parois sont presque intactes et ne présentent aucune réaction inflammatoire sont littéralement gorgées d'hématies. On est en outre frappé par le grand nombre de microbes en amas, décelables en plein tissu infarci, dans les alvéoles et parfois dans les lymphatiques périartériels et surtout sous-pleuraux. Les vaisseaux sont fortement congestionnés mais ils ne présentent pas d'obstruction. Les bronches sont fréquemment altérées. La plèvre est épaissie, couverte d'exsudats fibrino-hémorragiques parsemés d'amas microbiens. Ces lésions hémorragiques du type infarctoïde sont remarquablement pure au début, mais rapidement les abcès vont se constituer par nécrose de la partie centrale de ces foyers.

La localisation ou la diffusion de telles altérations nous semblent un facteur essentiel dans le pronostic de la maladie.

C'est ainsi que dans les 3 observations où des lésions infarctoïdes ont été trouvées elles touchaient :

- une fois un lobe entier (IV)
- une fois tout un poumon (IX)
- une fois les 2 poumons (XIV)

Il semble, en outre, que cette pneumonie staphylococcique infarctoïdes n'aboutit pas obligatoirement à la mort; c'est là qu'intervient la diffusion des lésions.

- lorsqu'elles sont très limitées elles peuvent très vraisemblablement régresser complètement. Il est possible même qu'un nombre - bien entendu inchiffrable - de telles formes soit ignoré parce que la guérison complète est obtenue grâce à un traitement antibiotique prescrit sur un diagnostic imprécis de "foyer pulmonaire" ou de "pneumopathie".

- enfin entre ces deux types évolutifs extrêmes, mort rapide et guérison complète, se situent des pneumonies infarctoïdes hémorragiques qui marquent le début d'une staphylococcie d'évolution plus prolongée.

II/ L'abcès pulmonaire

est la lésion rencontrée au 2ème stade de l'évolution anatomique des S.P.P., il représente l'organisation de la lésion infarctoïde du début, alors que le pouvoir pyogène du staphylocoque a eu le temps de se manifester.

Les trois observations (VIII, XII et XV) en sont des exemples.

Histologiquement ces abcès n'ont aucun caractère particulier. Il importe cependant de noter qu'il s'agit rarement d'abcès unique et volumineux, mais au contraire d'abcès petits, multiples, disséminés dans un ou plusieurs lobes pulmonaires.

La gravité de ces abcès leur vient :

- soit de leur diffusion. Dans 2 observations ils sont disséminés dans 2 lobes; dans la troisième observation ils creusent de multiples cavités les 3 lobes.

- soit des lésions qui leur sont associées, telles que suppuration pleurale, pyopneumothorax que l'ouverture d'un abcès superficiel a provoqués.

I/ - La pleurésie purulente staphylococcique

est la plus fréquente de toutes les pleurésies purulentes. Rappelons que M.LELONG et F.ALISON dans leur étude sur 109 pleurésies purulentes, ont trouvé 99 fois comme germe responsable le staphylocoque.

Les symptômes fonctionnels et généraux sont assez banaux; ce sont ceux que nous avons analysés précédemment.

Parmi les symptômes physiques il en est qui sont extrêmement accessoires, inconstants et de peu de valeur : la diminution du murmure vésiculaire, un souffle ou des frottements.

A l'opposé il en est un qui est capital, c'est la matité que l'on peut considérer comme "le" signe physique de la pleurésie. Elle est pratiquement constante, mais variable :

- tantôt c'est une matité franche, avec résistance au doigt remontant plus ou moins vers l'aisselle.
- tantôt elle est moins importante en étendue et en intensité.
- enfin il est des cas où seule une percussion fine reconnaîtra une légère différence de sonorité par rapport au côté opposé.

L'examen radiographique mérite d'être fait avant toute ponction car celle-ci est capable, en provoquant une entrée d'air, de modifier complètement l'image radiologique.

Dans les épanchements assez peu importants la pleurésie se traduit par une opacité de la base, ou de la partie externe du champ pleuro-pulmonaire, voire seulement du cul de sac costo-diaphragmatique. Elle est discrète, floue, estompant la ligne normalement bien visible du diaphragme, et remontant souvent le long du gril costal sous forme de la classique ligne bordante.

Dans les grands épanchements tout un 1/2 thorax est opaque et c'est grâce à de petits signes que l'on différenciera cette opacité pleurale d'une opacité totale d'un poumon; ici il n'y a pas

de pincements costaux, le médiastin n'est pas attiré vers le côté malade mais au contraire refoulé de l'autre côté.

Finalement la preuve formelle du diagnostic et la preuve bactériologique précise seront apportées par la ponction pleurale.

Tel est du moins le tableau d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire à prédominance pleurale d'emblée. Il se peut également que ce soit seulement au bout d'un temps variable d'évolution de la maladie que l'on voit les phénomènes pleuraux prendre la première place par rapport aux manifestations pulmonaires jusque là prédominantes. Dans de tels cas, la pleurésie est le plus souvent localisée, l'épanchement s'étant formé dans une plèvre cloisonnée.

La symptomatologie est beaucoup plus bâtarde. Souvent les signes généraux sont camouflés par le traitement antibiotique prescrit pour la pneumopathie. Il n'y a bien souvent pas de symptômes fonctionnels, témoins de cet envahissement récent de la plèvre. Une matité découverte au cours d'un examen de surveillance en est un symptôme de grande valeur, là encore. La radio, et la ponction ramenant souvent avec difficulté du pus, feront le diagnostic.

Généralisées ou localisées, les pleurésies purulentes staphylococciques conduisent à des manoeuvres thérapeutiques locales particulières : ponction et injection in situ d'antibiotiques.

2/ - Le pneumothorax et le pyopneumothorax

sont un aspect évolutif très particulier de la S.P.P. du nourrisson de moins de 6 mois.

Il est très fréquent. Dans un travail datant de 1929, LEREBoullet, M.LELONG et R.EVEN font état de 40 observations dont 2 personnelles, de pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance, ces auteurs insistent sur le fait que les pneumonies les broncho-pneumonies et les abcès du poumon sont responsables de près des 2/3 des pneumothorax du nourrisson. Sur 64 cas de S.P.P. que J.MATHEY avait colligés en 1953, il en relève 39 observations.

L'étude de nos 17 observations permet également d'insister sur cette grande fréquence : en effet nous trouvons 7 pneumothorax ou pyopneumothorax (dont 2 concernent des formes mortelles).

Chez le nourrisson, fait capital, l'élément pneumothorax l'emporte largement sur l'élément pyothorax. Il se crée des poches aériennes importantes dans lesquelles l'épanchement purulent reste toujours peu abondant. Ces pneumothorax peuvent subir des phénomènes de soufflage : insufflés régulièrement par une bronchiole qui, conséquence des perforations, s'ouvre directement dans la plèvre, ils s'accroissent progressivement de volume et peuvent entraîner, tout comme les bulles, des phénomènes asphyxiques graves.

Leur début est variable,

- parfois latent, le pneumothorax est découvert à l'occasion d'un examen clinique ou radiologique systématique de surveillance.

- le plus souvent le début nous apparaît d'une grande brutalité. Il s'agit dans la règle d'un nourrisson porteur depuis quelques jours d'une pneumopathie, parfois classée de façon précise dans le cadre des S.P.P., qui subitement présente une accentuation de la dyspnée et de la cyanose, crie sans cesse, refuse de boire, tandis que la température s'élève. Nous avons eu également l'occasion de voir un tel début accompagné de manifestations encéphaliques, état convulsif, mouvements anormaux ou troubles de conscience.

La symptomatologie clinique n'est pas particulière au nourrisson. Il faut cependant remarquer que dans les conditions dramatiques du début, on ne peut pratiquement jamais faire un examen méthodique et précis pour rechercher tous les signes classiques : matité surmontée d'un tympanisme, silence respiratoire ou syndrome amphore-métallique.

L'examen radiologique fait au moindre doute, affirmera le diagnostic, et permettra de reconnaître l'une des formes suivantes :

- pyopneumothorax partiel localisé à une partie de la cavité pleurale. Il survient lorsque la plèvre est partiellement déjà symphysée; c'est pourquoi cette forme n'est pas très fréquente. En général son début est insidieux, voire

- le pyopneumothorax total sans déplacement médiastinal.
- le pyopneumothorax total avec déplacement médiastinal qui entraîne un syndrome asphyxique et impose des manoeuvres de décompression. Ce pneumothorax suffocant réalise parfois un tableau extrêmement dramatique.

Une ponction de plèvre pratiquée toujours, permettra de mesurer la pression intrapleurale à l'aide d'un appareil de Kuss. C'est ainsi que l'on pourra approximativement apprécier l'état de la fistule et reconnaître :

- un pneumothorax largement ouvert si la pression oscille autour de 0.
- un pneumothorax à soupape si la pression est positive et augmente sans cesse.
- un pneumothorax en voie de résorption si la pression est négative.

Par l'aiguille mise en place pour cette manométrie on pourra tenter la décompression en cas de pneumothorax suffocant.

Le pronostic d'un pyopneumothorax staphylococcique est toujours grave.

Les principaux facteurs de ce pronostic sont :

- 1/ le déplacement médiastinal. Comme y a déjà insisté R.A. Marquezy il est un élément essentiel. En effet du fait de la grande mobilité du médiastin du nourrisson, ce déplacement est toujours à redouter et peut entraîner une mort subite, et une défaillance cardiaque rapide. Bien entendu, l'état du poumon sous jacent et du poumont opposé joue également un rôle considérable.
- 2/ L'âge du malade étant donné la moindre résistance d'un tout jeune nourrisson.
- 3/ Le traitement constitue lui aussi un facteur déterminant de ce pronostic. J.MATHEY écrit à ce propos : "toute faute thérapeutique se paie vite et se paie très cher".

III/ LES FORMES MIXTES, FLEURO-PULMONAIRES

La séparation, en formes à prédominance parenchymateuse et en formes à prédominance pleurale, que nous avons adoptée n'a qu'un but de classification, d'ailleurs nuancée par le mot "prédominance". Il ne semble pas exister, en effet, de staphylococcie uniquement pulmonaire ou uniquement pleurale; nous n'en avons en tous cas aucun exemple.

L'atteinte du parenchyme pulmonaire est absolument constante; la pneumonie staphylococcique est le fait initial obligatoire à partir de laquelle toute forme est capable d'évoluer, que celle-ci soit tout au long de l'évolution dominée par des manifestations témoins de lésions pulmonaires, ou que à un moment donné les manifestations pleurales prennent la première place.

L'atteinte pleurale semble, elle aussi, constante mais à des degrés très divers. Même dans les formes où la symptomatologie pulmonaire semble exclusive, nous avons vu que la ponction exploratrice de plèvre ramène constamment une goutte de sérosité riche en staphylocoques, voire une quantité notable de liquide purulent. De plus l'examen histologique de formes pulmonaires mortelles en quelques heures nous montrera l'envahissement microbien des lymphatiques sous-pleuraux.

Ainsi donc, il semble possible d'affirmer que la staphylococcie est toujours mixte, pleurale et pulmonaire.

Eien entendu l'association de l'atteinte du poumon et de l'atteinte de la plèvre peut se faire selon de nombreuses modalités avec prédominance de l'une ou de l'autre. La discrimination de ce qui revient au poumon et de ce qui revient à la plèvre est d'ailleurs souvent difficile, voire impossible. La symptomatologie clinique n'est que de peu de secours.

- La radiologie ne permet pas toujours de trancher. Tout particulièrement délicate est l'interprétation d'une image claire constatée à la radio : s'agit-il d'une bulle ou d'un pneumothorax ?

En faveur du diagnostic d'une bulle on peut certes retenir quelques arguments de valeur :

- au sein de l'image claire on distingue certains tractus qui correspondent vraisemblablement à des éléments de la trame du parenchyme pulmonaire.
- on ne voit pas de moignon pulmonaire rétracté contre le Hile.
- il n'existe pas dans un cas de bulle typique de réaction pleurale.

En réalité tous ces arguments sont critiquables :

- les tractus visibles dans l'image claire peuvent être des images de brides pleurales d'un pneumothorax cloisonné.
- un pneumothorax partiel n'entraîne pas de rétraction pulmonaire le long du médiastin.

Et d'ailleurs une bulle et un pneumothorax peuvent coexister.

Ainsi donc la clinique et la radiologie sont bien souvent incapables de trancher pour affirmer que l'on est en présence d'une lésion pulmonaire ou d'une lésion pleurale.

Finalement même pour le chirurgien au cours d'une thoracotomie, même pour l'histologiste, lors de l'autopsie l'interprétation exacte des lésions n'est pas toujours aisée. Il s'agit là d'ailleurs d'une discussion purement doctrinale car la sanction thérapeutique est toujours la même quelque soit la nature d'une cavité soufflée.

Tout ceci montre avec quelle grande prudence doivent être lus et interprétés les clichés de staphylococcies pleuro-pulmonaires, maladie où les lésions des 2 viscères sont pratiquement constantes, très variables et très diversement groupées.

B - LES FORMES MORTELLES

Malgré les progrès de la thérapeutique, le pronostic des staphylococcies pleuro-pulmonaires reste chez le nourrisson de moins de 3 mois, d'une haute gravité. Sur les 17 cas que nous avons observés, 6 ont abouti à la mort.

Celle-ci peut survenir à divers stades évolutifs de la maladie.

1/ La mort est possible très précocement, dans les 2 ou 3 premiers jours de la maladie pulmonaire. Il nous paraît très difficile d'attribuer à de telles formes une symptomatologie particulière. Il faut noter cependant qu'elles ont un début tout spécialement brutal, en quelques heures est réalisé un ensemble réellement alarmant, non pas par les symptômes fonctionnels respiratoires qui ne sont pas plus accusés que dans d'autres formes, mais par la gravité d'atteinte de l'état général où l'adynamie et la pâleur sont au premier plan. Le météorisme abdominal est souvent très marqué. Nous rappellerons aussi que dans deux de ces formes, très précocement mortelles, a été trouvée une leucopénie (3.800 et 4.400 G.B.)

Ces décès précoces, dus pour certains à des phénomènes septicémiques, nous semblent beaucoup plus liés à une défaillance générale de l'organisme dont sont témoins le choc et le collapsus cardio-vasculaire constatés dans de telles formes.

Trois observations (IV-IX-XIV) ont abouti ainsi à une mort très précoce; nous verrons que dans ces cas les lésions anatomohistologiques découvertes ont été celles d'une pneumonie hémorragique infarctoïde.

2/ La mort secondaire peut survenir à partir du 10ème jour environ de la maladie, elle peut être liée à deux mécanismes :

a) la persistance et l'extension de la suppuration dont viennent témoigner les signes classiques de l'infection malgré l'antibiothérapie : fièvre, pâleur, troubles digestifs, absence de prise de poids, leucocytose avec polynucléose.

Les radiographies apporteront des arguments de valeur pour préciser la modalité de la persistance de l'infection : extension des foyers pneumoniques, abcès intrapulmonaires, suppuration pleurale plus ou moins cloisonnée, suppuration intra-bulleuse.

Trois observations (VIII-XII et XV) sont des exemples de ces formes suppurées, mortelles secondairement.

b) des phénomènes asphyxiques, par soufflage d'une bulle ou d'un pyo-pneumothorax, peuvent également aboutir à la mort, s'ils ne sont pas d'extrême urgence corrigés par des manoeuvres de décompression. Nous avons décrit le tableau de ce pneumo-thorax suffocant.

3/ La mort peut enfin survenir tardivement, dans un tableau de cachexie par dénutrition lente et progressive liée à une suppuration persistante, émaillée parfois d'accidents asphyxiques.

Ainsi donc, la staphylococcie pleuro-pulmonaire apparaît comme une maladie très meurtrière. Les modifications en matière d'antibiotiques en particulier, souvent apportées au traitement rendent bien difficile la comparaison des diverses publications.

En 1946, BLUMENTHAL et NEUHOFF qui n'ont utilisé que les sulfamides, publient 5 observations avec 2 morts.

En 1952, J.CHAPTAL rapporte 15 observations dont 12 mortelles.

En 1954, M.BOUTE étudie 28 staphylococcies pleuro-pulmonaires dont 8 ont abouti à la mort.

A propos de 21 pneumopathies staphylococciques du jeune enfant traitées en 1954-1955, H.POKORNA fixe le taux de mortalité aux environs de 38%.

En 1956, BEAVEN et BURRY publient une épidémie de 8 cas mortels.

Les publications des chirurgiens sont beaucoup plus optimistes. Ainsi J.MATHEY, en 1953, fait état de 25 observations avec seulement 4 morts; BLOOMER publie en 1955 une série de 11 enfants qui ont tous guéri; plus récemment encore H. LE BRIGAND dans une statistique de 45 cas, n'a que 6 décès. Le plus grand optimiste des chirurgiens s'explique sans aucun doute par le fait qu'ils ne sont pas appelés à traiter les staphylococcies pleuro-pulmonaires dans les premiers jours de l'évolution, période où survient un nombre important de décès.

Dans l'ensemble il semble possible de fixer actuellement le pourcentage de mortalité aux environs de 1/3 des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

EVOLUTION GENERALE DES S.P.P.

Après cette étude analytique des diverses formes anatomo-cliniques, qui, toutes prises isolément, peuvent avoir des destinées très variables, nous esquisserons un tableau évolutif d'ensemble de la maladie au cours de laquelle s'intriquent ou se succèdent des accidents de deux ordres, infectieux et mécaniques.

Il faut d'emblée insister sur le fait que au début d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire on ne peut aucunement prévoir quelle sera l'évolution. Cependant il importe toujours de la considérer comme une maladie grave, et de réserver systématiquement le pronostic.

En nous inspirant d'un travail récent de H. LE BRIGAND nous étudierons ainsi les grandes modalités évolutives de la staphylococcie pleuro-pulmonaire.

I/ LA GUERISON

est heureusement une éventualité fréquente. Sous l'influence du seul traitement médical antibiotique on assiste souvent en effet à la régression des lésions pulmonaires et pleurales.

II/ CAVITES AERIENNES RESIDUELLES

Nous avons vu d'autre part avec quelle fréquence se constituent des cavités aériennes, qu'elles soient intraparenchymateuses dénommées alors bulles, ou qu'elles soient pleurales réalisant des pneumothorax. Lorsque le processus infectieux est éteint, ces cavités aériennes peuvent exister isolément, parfaitement bien tolérées du point de vue fonctionnel et sans aucune conséquence sur l'état général. Certes elles pourront se surinfecter tardivement mais le plus souvent elles ne sont que des lésions séquellaires qui régresseront très lentement, demandant des semaines ou des mois pour disparaître.

III/ LESIONS PLEURO-PULMONAIRES EVOLUTIVES

Dans un grand nombre de cas les lésions pleuro-pulmonaires gardent un certain temps une redoutable tendance évolutive, dont les conséquences sont de quatre ordres.

1° - Il peut s'agir d'accidents infectieux.

En effet, parfois malgré les antibiotiques, les signes infectieux persistent, et l'état général décline. Ceci peut être en rapport avec la persistance de la virulence microbienne, ou bien avec une rétention purulente dans une bulle ou dans la plèvre.

Un tel état est redoutable car il peut être à l'origine d'une nouvelle flambée de lésions pleurales, ou pulmonaires, ou bien de localisation de voisinage (péricardite ou médiastinite par exemple) ou bien de lésions métastatiques à distance dans le cadre d'une septicémie.

2° - Il peut s'agir d'accidents mécaniques

Le soufflage constitue une complication fréquente, redoutable et très particulière des staphylococcies. Il peut intéresser une bulle parenchymateuse ou un pneumothorax. La poche gazeuse, s'insuffle de plus en plus et réalise un tableau radio-clinique de pneumothorax suffocant. Le soufflage collabe alors totalement le poumon malade puis dévie le médiastin et affaisse également le poumon opposé. Si celui-ci est sain la tolérance est très grande et l'on voit parfois de petits malades supporter sans gêne manifeste une déviation médiastinale considérable; par contre si le poumon opposé présente également quelques territoires pathologiques, on voit bientôt s'installer un état asphyxique grave.

3° - Ces accidents infectieux et ces accidents mécaniques peuvent s'intriquer et c'est ainsi que peut se créer un véritable cercle vicieux : les dispositifs en soupape, responsables du soufflage entraînent une rétention dans une cavité close et la reprise du processus septiques; de leur côté ceux-ci aggravent les désordres anatomiques et accentuent l'ampleur des dégâts architecturaux et les phénomènes de soufflage.

4° - L'altération de l'état général peut enfin à elle seule être inquiétante.

Les phénomènes toxi-infectieux auxquels le nourrisson est si sensible, peuvent en être responsables. Mais également peut être en cause une gêne mécanique, qui d'une part, rend difficile l'alimentation et d'autre part, sans créer d'asphyxie véritable, réduit la surface d'hématose et entraîne un état d'hypoxie généralisée.

L'importance des réactions générales assombrit parfois le pronostic, et doit toujours être appréciée pour la conduite du traitement.

IV/ LA MORT reste encore enfin une éventualité fréquente. Nous en avons déjà envisagé les diverses modalités.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions anatomo-histologiques des S.P.P. permet d'individualiser 4 formes.

I/ La pneumonie hémorragique infarctoïde

A l'examen macroscopique on constate à la surface du poumon et sur les tranches de section un foyer massif lobaire ou pseudo-lobaire dont l'importante infiltration et la couleur rouge violacée caractérisent les lésions d'infarcissement hémorragique. On ne note aucun abcès collect; la réaction pleurale est nulle ou minime : c'est une pneumonie staphylococcique.

Histologiquement il s'agit d'infarcissement massif : l'intensité de la réaction hémorragique est le fait essentiel. Les alvéoles dont les parois sont presque intactes et ne présentent aucune réaction inflammatoire sont littéralement gorgées d'hématies. On est en outre frappé par le grand nombre de microbes en amas, décelables en plein tissu infarci, dans les alvéoles et parfois dans les lymphatiques périartériels et surtout sous-pleuraux. Les vaisseaux sont fortement congestionnés mais ils ne présentent pas d'obstruction. Les bronches sont fréquemment altérées. La plèvre est épaissie, couverte d'exsudats fibrino-hémorragiques parsemés d'amas microbiens. Ces lésions hémorragiques du type infarctoïde sont remarquablement pure au début, mais rapidement les abcès vont se constituer par nécrose de la partie centrale de ces foyers.

La localisation ou la diffusion de telles altérations nous semblent un facteur essentiel dans le pronostic de la maladie.

C'est ainsi que dans les 3 observations où des lésions infarctoïdes ont été trouvées elles touchaient :

- une fois un lobe entier (IV)
- une fois tout un poumon (IX)
- une fois les 2 poumons (XIV)

Il semble, en outre, que cette pneumonie staphylococcique infarctoïdes n'aboutit pas obligatoirement à la mort; c'est là qu'intervient la diffusion des lésions.

- lorsqu'elles sont très limitées elles peuvent très vraisemblablement régresser complètement. Il est possible même qu'un nombre - bien entendu inchiffrable - de telles formes soit ignoré parce que la guérison complète est obtenue grâce à un traitement antibiotique prescrit sur un diagnostic imprécis de "foyer pulmonaire" ou de "pneumopathie".

- enfin entre ces deux types évolutifs extrêmes, mort rapide et guérison complète, se situent des pneumonies infarctoïdes hémorragiques qui marquent le début d'une staphylococcie d'évolution plus prolongée.

II/ L'abcès pulmonaire

est la lésion rencontrée au 2ème stade de l'évolution anatomique des S.P.P., il représente l'organisation de la lésion infarctoïde du début, alors que le pouvoir pyogène du staphylocoque a eu le temps de se manifester.

Les trois observations (VIII, XII et XV) en sont des exemples.

Histologiquement ces abcès n'ont aucun caractère particulier. Il importe cependant de noter qu'il s'agit rarement d'abcès unique et volumineux, mais au contraire d'abcès petits, multiples, disséminés dans un ou plusieurs lobes pulmonaires.

La gravité de ces abcès leur vient :

- soit de leur diffusion. Dans 2 observations ils sont disséminés dans 2 lobes; dans la troisième observation ils creusent de multiples cavités les 3 lobes.

- soit des lésions qui leur sont associées, telles que suppuration pleurale, pyopneumothorax que l'ouverture d'un abcès superficiel a provoqués.

- mais la scopie révèle une discrète opacité de la base gauche.

Ceci conduit à renforcer l'antibiothérapie par :

Pénicilline 1.000.000

Streptomycine 0,20

Chloromycétine 0,20

- Le 1er Mai, l'état de l'enfant est stationnaire

- Le 2 Mai, l'examen révèle :

à gauche : - une rétraction de l'hémithorax

- un foyer de râles fins à la base

tandis que le cliché montre

- une diminution de transparence de la base

- et une ligne bordante pleurale.

On conclut alors à une pneumopathie gauche, peut-être à staphylo étant donné les antécédents.

Le traitement antibiotique important et varié permet d'espérer une guérison simple.

- Le 7 Mai, l'état de l'enfant est assez satisfaisant

- il n'a pas de troubles digestifs

- la courbe pondérale est régulièrement ascendante

- mais la température persiste

- il existe un ballonnement abdominal et surtout des signes pleuro-pulmonaires gauches

- une abolition du murmure à la base

- des râles fins sous la pointe de l'omoplate

L'examen radiologique met en évidence :

- une base opaque à la limite supérieure ^{qui/} horizontale

- surmontée d'une image aérienne claire sur le cliché de profil a une projection moyenne

- et une diminution de transparence du sommet.

Ce n'est pas l'image d'un abcès, mais d'une suppuration dans une cavité bulleuse.

Une ponction pleurale retire une goutte de sérosité louche contenant du staphylo.

Dès lors le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire est évident et le traitement suivant est mis en oeuvre.

Poursuite par la bouche de la chloromycétine à Ogr 20
de l'érythromycine augmentée à Ogr 50

Mise d'une perfusion veineuse discontinue de 8 millions de pénicilline dans du sérum glucosé, additionné de 5mgr d'héparine et 5mgr d'hydrocortisone.

Cette perfusion est maintenue 7 jours. Pendant 15 autres jours, pénicilline intramusculaire et érythromycine.

EVOLUTION

- la fièvre persiste irrégulière jusqu'au 15 Mai. A partir de cette date l'apyrexie est définitive.

- la courbe de poids a toujours été régulièrement satisfaisante.

- mise à part la diarrhée du début, jamais il n'y eut de troubles digestifs.

- le météorisme abdominal a duré 8 jours.

L'évolution pulmonaire s'est dès lors faite très régulièrement vers la régression.

- l'épanchement pleural n'a jamais été important.

- l'opacité du sommet gauche s'est vite effacée.

- il n'y eut jamais d'emphysème centrolatéral.

- jusqu'au 22 Mai, c'est-à-dire jusqu'au 15ème jour du traitement antibiotique massif, l'image bulleuse ne s'est pas modifiée.

- le 29 Mai, sans qu'aucun élément fonctionnel ou physique ne soit apparu, la radio montre une augmentation considérable de taille de l'image bulleuse dont le contour est polycyclique. Seul le quart supérieur du poumon est visible, il y a un discret déplacement médiastinal.

- les clichés suivants montrent la diminution progressive des images aériennes tandis que le poumon reprend sa place.

- le cliché du 1.7 est normal mise à part une discrète ligne bordante.

AU TOTAL

- nourrisson de 5 semaines
- porteur d'une staphylococcie cutanée depuis 15 jours, fait une otite à staphylo traitée par la seule érythromycine.
- puis une pneumopathie de la base gauche avec atteinte pleurale. Staphylocoque à la ponction, 2 hémocultures négatives.
- le traitement antibiotique d'abord peu important, puis polyvalent n'a pas empêché l'aggravation.

La pénicillinothérapie par voie veineuse à fortes doses semble avoir jugulé le processus infectieux.

Ultérieurement, on assiste, sans aucun trouble fonctionnel, au soufflage d'une bulle qui atteint un volume considérable et disparaît complètement en un mois. Jamais l'état ne fût inquiétant, jamais la courbe pondérale ne fût troublée.

O B S E R V A T I O N II

Malika Ben A... née le 27.6.57

est à la crèche des Enfants Assistés depuis le 16 Août 1957.

Aucun phénomène pathologique n'est signalé, sa courbe de poids est très lentement ascendante. A 2 mois, elle pèse 4kg200.

A partir du 30 Août surviennent un peu de toux et une très discrète gêne respiratoire, tandis que les selles deviennent liquides, il y a plusieurs vomissements et la courbe de poids s'infléchit.

- Le 1er Septembre, clocher thermique à 40°
il existe une légère dyspnée. L'examen clinique est négatif. Cependant, la scopie permet de voir une légère opacité de la base pulmonaire gauche.

Dans la soirée, la dyspnée s'accroît, la toux est fréquente, l'examen clinique ne perçoit rien d'anormal, hormis un discret ballonnement abdominal. Mais la radioscopie confirme une opacité pulmonaire inférieure gauche, avec un 1/2 diaphragme mobile.

Un traitement antibiotique est débuté.

- Le 2 Septembre

- elle est fatiguée, la température est à 38°5, gémit sans arrêt

- la dyspnée n'est pas très intense sans tirage, ni cyanose

- l'examen pulmonaire décèle une submatité de la base pulmonaire gauche en arrière, il n'y a pas de râle mais une diminution de la respiration dans tout l'hémithorax gauche.

- le ballonnement abdominal est plus important

- il existe un érythème du siège et un intertrigo des plis inguinaux, axillaires et retro-auriculaires.

- le cliché pulmonaire de face montre une très petite opacité siégeant dans le cul de sac pleuro-pulmonaire gauche.

- de profil, cette opacité est postérieure et semble pulmonaire, segmentaire.

- les clichés d'autre part montrent une importante aéroiléie et aérocolie.

- Le 3 Septembre

Les S.F. respiratoires ne sont pas modifiés mais le météorisme abdominal s'est encore accentué.

L'enfant n'a pas eu de selles depuis 48 heures tandis qu'il existe une matité de tout l'hémithorax gauche, prédominant à la base, le murmure vésiculaire est perçu partout associé à de nombreux râles fins dans la moitié inférieure du champ gauche en arrière.

La radio montre ce jour-là une opacité presque complète de tout l'hémithorax gauche, seul, l'extrême sommet reste clair. L'hémicoupe diaphragmatique est de mobilité diminuée.

Le diagnostic de staphylococcie pleuropulmonaire est porté. Une ponction de plèvre ramène 1/2 cc. de liquide séro-purulent qui contient des polynucléaires très altérés et des cocci.

Par ailleurs:

il y a une anémie discrète à 4.000.000

une leucocytose à 17.000 avec 66% de polys neutros

la coproculture est négative.

On met en oeuvre un traitement antibiotique massif

- pénicilline

d'abord 8.000.000 par jour, en perfusion pendant 6 jours puis 1.000.000 par jour pendant 1 mois.

- streptomycine

Ogr,20 pendant 5 semaines et par jour

- erythromycine

Ogr,50 par jour pendant 6 semaines.

Le traitement antibiotique n'a donc duré 6 semaines.

EVOLUTION

- L'état n'a jamais été alarmant

- L'apyrexie a été obtenue définitivement en une dizaine de jours.

- La courbe de poids a été régulièrement ascendante et il n'y eut aucun trouble digestif.

- Le ballonnement abdominal avec météorisme a duré dix jours. D'abord très important, semblant participer à la dyspnée, il a motivé des injections de prostigmine, la mise d'une sonde rectale et des petits lavements.

L'évolution pulmonaire a été la suivante :

- pendant les 48 premières heures du traitement, l'opacité pleuro-pulmonaire gauche s'est accentuée, associée à une rétraction costale massive et à un léger refoulement de l'ombre cardiaque,

- puis, très vite, la clarté pulmonaire est réapparue avec transitoirement une ligne bordante pleurale,

- dès le 6ème jour se voient à la base du poumon gauche des images claires arrondies, évoquant des bulles multiples. Elles semblent se réunir, il en reste une volumineuse qui est stationnaire pendant une quinzaine, puis régresse.

- 7 semaines après le début du traitement le cliché thoracique paraît normal.

EN CONCLUSION

Il s'agit d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire chez un nourrisson de 2 mois, ayant débuté par une pneumopatie d'allure segmentaire (clichés initiaux), puis ayant donné une opacité hémithoracique gauche.

Ultérieurement, le poumon G se reventile et dans la région où avait débuté la maladie sont survenues des bulles, régressives en deux mois.

La part pleurale est certaine mais probablement discrète comme le montra la ponction qui n'a ramené qu'une goutte de pus à staphylo.

O B S E R V A T I O N III

Catherine H... naît au terme de 8 mois, le 12 avril 1957.

Dès les premiers jours de la vie, elle présente des manifestations staphylococciques cutanées et notamment le 14ème jour un furoncle du conduit auditif externe droit traité par l'application locale de chloramphénicol.

Le 28 avril, à l'âge de 16 jours, brutalement vers 15 heures, elle commence à geindre, refuse les biberons tandis que la température est à 37°2. L'examen révèle des signes pulmonaires (?)

Le 29 Avril, elle est admise au Centre de Prématurés de Soissons. Toujours apyrétique, elle présente une dyspnée importante avec cyanose et météorisme abdominal. Le cliché pulmonaire de ce jour montre :

- un pneumothorax droit, très important mais non total, débordant la ligne médiane, refoulant le médiastin.
- une très mince lame liquidienne comblant le cul de sac du même côté.

Pendant 4 jours,

- elle est nourrie par sonde
- elle reçoit chaque jour
200.000 unités de pénicilline
Ogr,10 de streptomycine

Devant la persistance des signes fonctionnels, l'enfant est transférée à St.Vincent de Paul.

Elle est admise à Hutinel dans la soirée du 3 mai. Elle a alors 21 jours et est au 6ème jour de la maladie.

La gravité est évidente, car si l'état trophique est satisfaisant (2kgs700), il existe des signes fonctionnels respiratoires impressionnants témoins d'une asphyxie : une polypnée extrême avec une cyanose généralisée et intense. Un examen clinique rapide ne note pas de signes d'auscultation évidents, mais les

bruits du coeur sont bien frappés et le foie est normal. La scopie montre que l'aspect est identique à celui du 29 avril et précise que le poumon gauche est normal tandis que le parenchyme pulmonaire du sommet droit est visible et paraît normal.

Le diagnostic de pneumothorax par staphylococcie pleuro-pulmonaire est évident. Après une brève période de réanimation (oxygénothérapie, réchauffement et alimentation par sonde) l'amélioration est nette; l'état de l'enfant permet alors la mise en place d'une perfusion intraveineuse destinée à une antibiothérapie massive.

- Le 4 Mai alors que l'enfant est dans une atmosphère oxygène, les S.F. respiratoires se réduisent à une polypnée à 78 sans tirage ni cyanose. On ne note pas de matité de la base droite, mais sur toute la hauteur de cet hémithorax, le murmure vésiculaire n'est pas perçu.

Il existe un léger ballonnement abdominal.

Les manipulations de l'examen et la sortie de la tente à oxygène exagèrent la dyspnée tandis qu'une cyanose péribuccale et unguéale apparaît.

- l'hémogramme est sensiblement normal avec 7.000 G.B dont 50% de polynucléaires.

- le culot urinaire est normal.

- les tympanes sont normaux apparemment.

- le prélèvement de gorge	} seront négatifs
- et la coproculture	

L'état asphyxique de l'enfant impose une ponction de plèvre faite en arrière à la base. On tombe dans une cavité aérienne et on ne retire qu'une goutte de sérosité. L'examen montrera qu'il n'existe que des éléments très altérés et des staphylocoques. L'insuffisance de liquide ne permet pas de culture.

Le cliché du 29, l'absence de matité et les résultats de la ponction affirment l'importance minime de l'épanchement purulent. Par contre, le pneumothorax responsable de l'asphyxie doit sans aucun doute être drainé.

Il est décidé de mettre à l'aide d'un trocart métallique uncathéter en polythène sur la ligne axillaire antérieure. Pour des raisons techniques, le trocart ne peut être désolidarisé du cathéter; étant donné l'importance de l'hyperpression pleurale dont témoignent l'abondance des bulles dans le bocal et l'amélioration immédiate que ce drainage entraîne sur l'asphyxie, on se résigne à laisser en place le trocart métallique, sachant cependant le risque que comporte son maintien.

Pendant les 48 heures suivantes, grâce à ce drainage l'amélioration clinique se dessine.

Le cliché du 6 montre la réexpansion partielle du poumon droit et la disparition du déplacement médiastinal.

Le drain rigide sur lequel butte probablement le poumon empêchant sa réexpansion complète est retiré.

- Les 6 et 7 Mai, l'état de l'enfant est satisfaisant.

- Le 8 Mai, la dyspnée réapparaît, ainsi que la cyanose, lors de la mobilisation et dès la sortie de l'oxygène. L'examen montre la réapparition de l'hyperpersonorité de l'hémithorax droit tandis que la radio montre que l'épanchement gazeux pleural avec refoulement médiastinal s'est reconstitué. Un drain en polythène est mis dans la plèvre sans difficulté. Il est mis en rapport avec un bocal placé en position déclive. Ce drainage est laissé en place 7 jours, c'est-à-dire jusqu'au 14 Mai. Grâce à lui, il n'y a pas de signes d'insuffisance respiratoire.

Sa suppression est très bien tolérée. Les signes auscultatoires sont minimes.

Surtout les radios montrent une amélioration.

- Le médiastin a presque repris sa place normale.

- Le pneumothorax est beaucoup moins important et partout le parenchyme pulmonaire est visible. Cependant il existe plusieurs lignes dont l'interprétation est difficile : brides pleurales, ou limites de bulles ? On craint que ces images ne soient le témoin de lésions qui gêneront la réexpansion complète du parenchyme pulmonaire.

En réalité l'amélioration se poursuit. Le cliché du 7 Juin ne montre plus d'image claire anormale.

Le parenchyme est visible dans tout l'hémithorax.

Tandis qu'il existe un aplatissement discret de la voussure postérieure de l'hémithorax droit, on note encore sur le cliché :

- une attraction trachéale à droite,
- une ascension de la coupole diaphragmatique droite qui est estompée et mal visible comme le cul de sac pleural,
- et une opacité pulmonaire non homogène débordant le médiastin sur toute sa hauteur.

Toute L'EVOLUTION a été strictement apyrétique.

Le ballonnement abdominal d'importance moyenne a persisté cependant jusqu'au 10ème jour de la maladie.

Mis à part le décalage de la courbe pondérale initiale, en rapport avec la perfusion et le matériel de drainage, la reprise de poids a été très régulière. Pesant 2kgs700 à l'arrivée, elle a quitté le service le 25 Juin à l'âge de 9 semaines pesant 3kgs800.

Depuis son hospitalisation à St.Vincent de Paul, le traitement antibiotique a été très important et massif.

Pendant 7 jours, une perfusion intraveineuse apportant 10 millions d'unités de pénicilline, en même temps que 0,50 de chloramphénicol IM. Pendant 1 mois, pénicilline et streptomycine par voie intramusculaire et érythromycine par la bouche.

EN RESUME

Il s'agit d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire survenue chez un nouveau-né de 16 jours qui avait présenté une staphylococcie cutanée qui a donné lieu d'emblée et brutalement à un pneumothorax.

L'élément infectieux, contre lequel nous avons mis en oeuvre un traitement antibiotique massif, avait peut-être déjà été maîtrisé par les 200.000 unités de pénicilline et les 10cgrs de streptomycine que cet enfant avait reçus à l'hôpital de Soissons pendant 3 jours. Il n'a en tout cas eu à St.Vincent de Paul aucune traduction.

Par contre, c'est l'élément mécanique du pneumothorax

suffocant qui a dominé l'évolution et imposé le drainage. Ce pneumothorax ne s'est résorbé que ~~à~~ lentement et le poumon n'a repris sa place qu'au bout de 40 jours environ.

Cet enfant a été revu à l'âge de 6 mois. Il est en parfait état général. Il n'y a pas de déformation thoracique, la cicatrice du drainage n'est plus visible. Il persiste une diminution de la respiration et de la sonorité de l'hémithorax droit.

La radiographie montre encore l'existence d'une opacité juxta médiastinale droite, non visible sur le cliché de profil où l'on note un comblement du cul de sac pleural antérieur.

O B S E R V A T I O N I V

Martine P... naît à terme le 9 Mars 1957, pesant 2kgs 210.

Du 9ème au 14ème jour, on signale quelques vomissements et une "gorge rouge" pour laquelle, elle reçoit 1gr50 d'Adiazine pendant 5 jours, puis 200.000 unités de Pénicilline par jour pendant les 5 jours suivants.

La mère ayant un pneumothorax thérapeutique, l'enfant est passée de la maternité Baudelocque à la crèche des Enfants Assistés le 27 Mars. Elle est en bon état général, pèse 3kgs 200 à son arrivée.

Du 27 Mars au 14 Avril, apyrexie complète, courbe de poids satisfaisante.

Le 15 Avril, il n'y a pas de température, mais l'enfant tousse et boit mal. Le poids baisse de 150 grammes. On trouve une otite aigüe purulente du côté gauche. Le pus n'est pas étudié. dans la nuit apparaît un syndrome fonctionnel respiratoire : petite toux, importante dyspnée avec battement des ailes du nez.

L'examen clinique note le mauvais aspect de l'enfant dont la face est grisâtre et le cri plaintif. L'examen pulmonaire est normal. Mais à la radioscopie apparaît une opacité de la base droite.

La ponction pleurale retire 10 cc de liquide purulent et hémorragique. Il contient des polys altérés et des cocci gram + La culture permettra d'identifier des staphylocoques dorés dont on peut étudier l'antibiogramme; le germe est à des degrés divers sensible à tous les antibiotiques,

Un traitement comportant :

- 2.000.000 d'unités de Pénicilline
- 0gr,20 de streptomycine
- 0gr,25 de chloramphénicol

est institué.

Le 16 Avril

- l'aspect général est mauvais; la température est à 37°5 mais l'enfant est pâle et gémit sans cesse. La courbe de poids est stationnaire.

- les signes fonctionnels respiratoires sont évidents :

- une toux sèche et fréquente,
- une polypnée à 50 respirations par minute, sans tirage mais avec battement des ailes du nez, et une légère cyanose des extrémités.

- A l'examen pulmonaire on note une matité de tout l'hémithorax droit sans diminution du murmure vésiculaire.

- Par ailleurs existe un important ballonnement abdominal avec météorisme.

- L'hémogramme montre :

4.270.000 G.R.

4.400 G.B. avec 24 p.n

39 lymphos

4 monocytes

I plasmocyte

24 métamyélo

8 myélocytes neutro

- Une nouvelle ponction de plèvre retire 5 cc de liquide hémorragique et purulent contenant du staphylocoque.

- A la radiographie thoracique existe une opacité importante de la moitié inférieure du champ droit remontant haut dans l'aisselle, tandis que la partie supéro interne est de transparence diminuée mais moins qu'à la base.

Il n'y a pas de déplacement du coeur.

Le poumon gauche est normal excepté un léger emphyseme de la base.

- Le traitement antibiotique est encore renforcé

- 6.000.000 pénicilline en perfusion veineuse

- Ogr,30 chloramphénicol

- Ogr,30 erythromycine

Dans la soirée survient une syncope respiratoire, nécessitant une réanimation.

Dans la nuit, l'enfant meurt.

EN RESUME

Il s'agit d'un enfant de 5 semaines, qui brutalement présente un syndrome fonctionnel respiratoire, qui conduit au diagnostic de pleurésie purulente staphylococcique.

La mort survient après 36 heures de maladie, malgré le traitement antibiotique institué très précocement.

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE

(10h.30 après la mort)

1°) Thorax

- Pas de pneumothorax ni à droite ni à gauche
 - La cavité pleurale droite contient 50 cc. d'un liquide sale, hémorragique.
 - Poumon droit atteint d'une façon massive au niveau du lobe inférieur, qui est infiltré, couvert de taches violacées et blanchâtres disséminées.
- Quelques fausses membranes se trouvent dans les scissures et recouvrent la partie avoisinante des lobes pulmonaires.
- Le lobe supérieur et le lobe moyens droits sont mal aérés mais non infiltrés.
- La cavité pleurale gauche contient quelques cc. d'un liquide pleural clair sans fausses membranes.
- Le poumon gauche à 2 lobes, mal aérés, un peu congestifs surtout l'inférieur, mais il n'y a aucune infiltration.
- Le péricarde contient quelques cc. d'un liquide légèrement trouble mais sans altération des feuillets péricardiques.
- Aspect extérieur du coeur et des gros vaisseaux ne montre pas de malformation cardiaque congénitale.
- Thymus normalement volumineux, 15 gr environ.

2°) Abdomen

Ventre distendu, ballonné. Ce fait est dû à l'accumulation d'air dans l'estomac, l'intestin grêle et le colon.

L'ouverture de l'estomac, du pylore, ne montre pas d'altération notable.

L'intestin et appendice normaux en dehors de la distension gazeuse.

Foie : 160 g (N. = 130gr.) Il est augmenté de volume, congestif, sans altération ni à la surface, ni sur la tranche de section.

Vésicule normale.

Rate : 15 g (N = 13g.) Sa surface et les tranches de section montrent un effacement des corpuscules de Malpighi avec quelques taches violettes disséminées.

Reins (chacun 15 g. N = 18g.) Comme ^{log.} ~~surrénales~~, ils sont un peu congestifs.

Pancréas normal.

3°) Crâne

Pas de méningite suppurée ni chronique.

Pas de thrombose des vaisseaux intra-craniens.

Le cerveau ne présente pas d'altération macroscopique importante.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUEPoumon droit (4 fragments)

Nombreuses zones d'infarctissement riches en germes microbiens. Quelques abcès en voie de constitution. Plèvre épaissie contenant de nombreux amas de germes microbiens.

Parotide (2 fragments) : structure normale

Psoas iliaque (2 fragments) : structure normale

Foie (1 fragment) : Congestion vasculaire intense. Cellules hépatiques peu altérées. Pas d'abcès.

Rein (2 fragments) : Congestion vasculaire et glomérulaire. Tubes peu altérés.

Conclusion :

Forme de pneumonie infarctoïde staphylococcique.

O B S E R V A T I O N V

Patrick B...

est né le 8 Juin 1957, pesant 3kgs 620.

Il est à la crèche des "Enfants Assistés" à partir du 26 Juin.

Il n'y a pas de faits pathologiques mais on note une courbe pondérale stationnaire puisqu'à l'âge de 1 mois, il pèse 3kgs 800.

Le 10 Juillet apparaissent quelques selles diarrhéiques. La coproculture ne décèle qu'un colibacille non agglutinable. Cet épisode digestif traité seulement par de la soupe de carottes, entraîne une légère baisse de poids.

Les 17 et 18 Juillet surviennent des petits clochers fébriles transitoires et isolés à 38°5.

Le 19 Juillet, l'enfant est passé en nourricerie parce qu'il a 39°3, est pâle et tousse.

A son entrée, il s'agit d'un nourrisson de 6 semaines, pesant 4.000 dont la nutrition et l'hydratation sont satisfaisantes. L'examen clinique, chez cet enfant qui tousse et est fébrile est négatif. La découverte d'une otite aigüe purulente semble pouvoir expliquer la fièvre. L'examen du pus qui s'écoulera pendant 8 jours, montrera la présence de staphylocoque doré.

Dans la soirée du 20 Juillet,

- l'état général de l'enfant est mauvais. La température est toujours à 39°. Son teint est gris et il existe un cerne sous-oculaire.

- un syndrome fonctionnel respiratoire est au premier plan, quelques accès de toux.

surtout une polypnée avec tirage épigastrique, battement des ailes du nez et légère cyanose.

- l'examen pulmonaire décèle des signes importants, une matité franche de tout l'hémithorax droit où le murmure vésiculaire est perçu partout mais diminué, et quelque râles fins en fin d'inspiration.

La scopie montre une opacité diffuse de la majeure partie de l'hémithorax droit, mais pas de déviation du médiastin, pas d'image claire.

En outre, l'abdomen est météorisé, le foie déborde de deux travers de doigt.

Une ponction exploratrice de plèvre reste blanche.

Mais devant la gravité de l'état de l'enfant, pensant à une staphylococcie pleuro-pulmonaire, on décide un traitement antibiotique majeur par voie veineuse (Pénicilline 5.000.000 d'unités, Terramycine 200 mmgr.)

Le 21 Juillet

L'état de l'enfant est un peu moins inquiétant, quoique les symptômes fonctionnels respiratoires persistent.

A la scopie, les images anormales de l'hémithorax droit ont beaucoup changé : sur un fond d'opacité diffuse se détache un pneumothorax partiel de la base. La clarté du poumon gauche est exagérée par un emphysème prédominant à la base.

Cet aspect radiologique sera retrouvé sur le cliché du lendemain.

Le 23 Juillet

Une ponction pleurale ramène un peu de pus épais contenant de nombreux staphylocoques. Leur antibiogramme est superposable à celui qui avait été fait avec les staphylocoques provenant de l'otite.

L'hémogramme montre 3.500.000 G.R.

15.200 G.E. dont 70% de polys.

Le traitement a comporté :

- une perfusion veineuse de 7 jours apportant chaque jour cinq puis dix millions de pénicilline et
- 200 milligrammes de Terramycine les 2 premiers jours associés à 10 mmgrs d'hydrocortisone

- pendant 3 semaines de l'érythromycine par la bouche d'abord 0gr,50 puis 0gr,30 par jour.

- à deux reprises de la Soframycine fût injectée dans la plèvre.

L'évolution a été malgré l'importance des dégâts initiaux assez simple.

- l'hyperthermie à 39° 38° n'a duré que 3 jours. Pendant les cinq jours suivants a persisté une petite fébricule à 37°5.

- la courbe pondérale a été satisfaisante.

- il n'y eût pas de troubles digestifs. Le météorisme abdominal a duré 3 jours.

- les signes fonctionnels respiratoires très importants au début se sont très vite atténués et avaient disparu le 4ème jour.

Radiologiquement l'évolution a été la suivante :

- le 24 Juillet (après 3 jours de traitement on note des clartés externes et supéro-internes séparées par une bande très opaque descendant de la partie supéro-externe de l'hémithorax droit à la partie moyenne de la coupole diaphragmatique qui est surélevée et estompée. - Le profil reconnaît mieux un vaste pneumothorax partiel antérieur, avec niveau liquide bas situé et une image bulleuse probablement dans le lobe moyen.

- Le cliché du 27 Juillet montre une réexpansion partielle du poumon droit. A sa partie moyenne, existe une sorte d'étoile opaque limitant plusieurs cavités claires vraisemblablement pleurales. La plus importante est antérieure, mais il en existe une autre postérieure se projetant sur les 3/4 moyens du rachis dorsal.

Très vite le pneumothorax partiel antérieur disparaît. La ligne bordante pleurale est encore visible sur le dernier cliché du 12 Août. Sur celui-ci on note une fine ligne circulaire délimitant une image vraisemblablement bulleuse de situation postérieure.

EN RESUME - Il s'agit chez un enfant de 6 semaines d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Le syndrome infectieux n'a été inquiétant que pendant environ 4 jours. Il a été suivi par l'évolution parfaitement bien tolérée d'une pneumopathie bulleuse importante.

Un mois et demi après le début de la maladie il reste une vaste bulle postérieure.

O B S E R V A T I O N VI

Sylvie B....

est une jumelle univitelline qui naît normalement, pesant à 8 mois 1/2 2.100 et mesurant 44 cm, le 19 Mars 1957.

Etant donné son petit poids, elle est gardée en Maternité jusqu'au 25 Mai, la courbe de poids a été satisfaisante.

Le père étant tuberculeux et vivant au domicile familial, l'enfant est admise aux "Enfants Assistés".

Elle a alors 2 mois, pèse 3 kgs.

Son état trophique est médiocre. Le pannicule adipeux est presque inexistant. Il existe une hernie inguinale droite. De plus il existe une importante dermite des plis, inguinaux, axillaires où l'on note des lésions érythémato-squameuses.

L'enfant est parfaitement bien portante jusqu'au 8 Juin, apyrétique avec un bon appétit et une prise de poids régulière de 40 grs par jour environ. Les lésions cutanées s'améliorent grâce au seul traitement local.

Le 9 Juin, tandis que le poids est stationnaire et la température à 38°, des signes fonctionnels respiratoires apparaissent :

- de la toux
- une légère dyspnée à 68 avec petit battement des ailes du nez.

L'examen clinique trouve uniquement une matité de l'hémithorax droit en arrière, tandis que la scopie décèle une diminution de transparence du champ pulmonaire droit.

Etant donné les antécédents d'infection cutanée, on craint une staphylococcie pleuro-pulmonaire débutante. On pratique divers prélèvements en vue d'une enquête bactériologique et l'on commence un traitement de Pénicilline I.M. 4.000.000

Streptomycine Ogr.20

Le 10 Juin, l'état de l'enfant sans avoir été inquiété la veille est amélioré. La température est à 38°.

Les signes fonctionnels respiratoires sont discrets : une polypnée avec léger tirage, sans battement des ailes du nez, sans cyanose, sans toux.

Il existe une matité à droite, pas de diminution de la respiration mais un retentissement du cri en avant et à droite.

L'abdomen est ballonné.

La radioscopie montre une diminution de transparence de l'hémithorax droit avec un jeu diaphragmatique normal et pas de déplacement médiastinal.

Divers examens complémentaires sont pratiqués

- hémogramme 3.350.000 G.R. avec 58 % d'hémoglobine

10.800 G.B. dont 38 % de polys neutros

- une hémoculture sera négative

Une culture de mucus nasal et pharyngé est positive au staphylocoque fermentant la mannite

- les tympanes sont normaux

- le L.C.R. est normal

- il n'y a pas de germes dans le culot urinaire

- la coproculture est négative

- une ponction de plèvre ramène une sérosité sanglante où l'examen bactériologique trouve des cocci gram + très/^{peu}nombreux à l'examen direct. La culture permettra d'identifier des staphylocoques pathogènes et d'étudier la sensibilité aux antibiotiques (très grande).

LE TRAITEMENT comprend :

- du 10 au 13 Juin :

une perfusion veineuse pendant 3 jours seulement à cause d'une réaction inflammatoire locale, apportant 6.000.000 d'unités de Pénicilline

et 0gr,20 de streptomycine intramusculaire

et 0gr,30 d'érythromycine par la bouche

- du 14 au 24 Juin :
Pénicilline 2.000.000 par jour
Streptomycine Ogr.20 intramusculaire
et Ogr.30 d'érythromycine
- du 24 Juin au 2 Juillet
Erythromycine seule.

L'EVOLUTION a été très simple

- l'apyrexie a été obtenue le 4ème jour
- la courbe de poids a été normale, l'appétit satisfaisant, les troubles digestifs absents
 - le météorisme abdominal n'a duré que 2 jours
 - les signes fonctionnels respiratoires avaient disparu le 2ème jour également

L'EVOLUTION RADIOLOGIQUE est la suivante :

- le cliché du 11 Juin : diminution de transparence globale du poumon droit et une nette ligne bordante pleurale. Le profil précise un comblement des culs de sac antérieur et postérieur et une ligne opaque de la grande scissure. Peu à peu, ces anomalies radiologiques s'estompent, mais on voit apparaître une image bulleuse vraisemblablement située dans le segment postérieur du lobe inférieur droit.
- Le dernier cliché fait le 9 Juillet apparaît de face tout à fait normal. De profil, les 2 scissures sont nettement visibles mais la bulle ne l'est plus.

EN RESUME

Il s'agit d'une enfant de 2 mois 1/2 qui présentait une dermite infectieuse chez qui très rapidement surviennent des troubles respiratoires qui conduisent au diagnostic de Staphylococcie pleuro-pulmonaire. L'évolution a été très simplement favorable.

O B S E R V A T I O N VII

Linda G... naît le 5 Décembre 1956, à terme, normalement, pesant 2kgs.730.

Elle est admise au dépôt le 8 Février 1957. Il s'agit alors d'un enfant en très bon état général, elle a 2 mois et pèse 4kgs650. La température à 38°2 est expliquée par une rhinite avec important encombrement nasal, ceci motive l'administration de Ogr25 d'auréomycine pendant 3 jours.

Le 10 Février, tandis que la température est à 37°, mais le poids stationnaire, on trouve une otite aiguë bilatérale. Une paracentèse donne issue à du pus franc, qui contient du staphylocoque résistant in vitro à tous les antibiotiques.

Brutalement, dans l'après-midi du 12 Février, soit 4 jours après l'admission survient une poussée thermique à 39°, et un vomissement. L'enfant n'étant pas parfaitement souple, on fait une ponction lombaire qui ramène un L.C.R. normal. L'examen O.R.L. montre une rétention de pus de l'otite gauche. L'examen clinique note, de plus, une légère cyanose, et un ballonnement abdominal. Il n'y a pas de signes pulmonaires à l'auscultation, mais la radioscopie révèle que le sommet du poumon droit s'éclaire mal tandis que les culs de sac pleuraux sont libres. Cet état justifie la mise à un traitement antibiotique par voie buccale (tifomycine, tétracycline).

Le 13 Février, la température est à 39°5. L'enfant présente une légère dyspnée avec cyanose des extrémités. L'examen décèle une discrète matité du sommet droit, au niveau duquel il y a un retentissement du cri.

La radiographie faite ce jour montre une diminution de transparence du sommet droit, mais surtout une franche opacité qui de face est vaguement arrondie et que le profil permet de localiser au segment ventral du lobe supérieur droit. L'association de 5.000.000 de Pénicilline, Ogr,20 de streptomycine et Ogr.30 d'érythromycine est prescrite devant l'existence désormais indiscutable d'une pneumopathie installée au 3ème jour d'une otite

purulente traitée par de faibles doses d'antibiotiques.

Le 14 Février, il y a une légère aggravation, l'hyperthermie persiste, le poids a fait une chute de 200 grs. L'enfant boit difficilement.

L'état de nutrition et d'hydratation est cependant satisfaisant. Les signes fonctionnels respiratoires persistent : polypnée discrète à 66 mouvements à la minute avec dyspnée expiratoire. Les mêmes signes physiques que la veille sont trouvés au niveau du sommet du poumon droit.

Les examens complémentaires pratiqués ce jour vont permettre de préciser le diagnostic :

- l'hémogramme montre une anémie normochrome à 3.000.000 et une leucocytose franche à 19.400 avec 53 % de polys.
- l'hémoculture sera négative
- le culot urinaire est stérile
- une ponction exploratrice de plèvre ramène du pus assez épais contenant des amas de cocci gram + à l'examen direct. La culture précisera qu'il s'agit d'un staphylocoque fermentant la mannite, très sensible à l'érythromycine, sensible à la bacitracine, la néomycine et la soframycine, légèrement sensible à la pénicilline et au chloramphénicol, résistant aux autres antibiotiques.
- La radiographie montre des modifications importantes en 24 heures. Il existe en effet un discret refoulement du coeur vers la gauche, une ligne bordante pleurale évidente à droite. L'opacité de la partie moyenne du champ droit s'est un peu agrandie. Au dessus d'elle, existe une zone emphyzémateuse; au dessous d'elle, de petites opacités non homogènes qui séparent des zones anormalement claires.

Tous ces éléments cliniques et paracliniques permettent d'affirmer le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire, au

5ème jour d'une otite à staphylocoques qui étaient apparus, in vitro, résistants à tous les antibiotiques.

L'évolution va être complexe et inquiétante pendant presque deux mois. Cette longue évolution peut être schématiquement résumée :

- I) - une première phase (du 14 au 27 février) au cours de laquelle seul un traitement antibiotique est institué : érythromycine 0gr,30 par jour, pénicilline 5.000.000 d'unités en perfusion d'abord, puis intramusculaire.
 - la température se normalise en 6 jours
 - l'alimentation buccale est très difficile et il sera nécessaire de gaver l'enfant.
 - la courbe pondérale, ascendante d'abord, s'infléchit progressivement.
 - la leucocytose sanguine augmente et atteint le 20 Février 22.800 dont 65 % de polynucléaires
 - les signes fonctionnels respiratoires, dyspnée avec léger tirage et toux de mobilisation, persistent mais ne sont pas dramatiques
 - l'examen constate l'aggravation progressive des lésions pleuro-pulmonaires droites
 - deux ponctions de plèvre montrent la persistance du pus en petite quantité, mais contenant toujours du staphylocoque
 - les clichés successifs confirment cette impression :
 - le 18 Février existent :
 - une opacité moyenne creusée de multiples images bulleuses,
 - une vaste image claire antéro supérieure
 - une image hydroaérique postéro-inférieure
 - le 23 Février :
 - le refoulement médiastinal s'accroît avec hernie du médiastin supérieur très importante, l'épanchement purulent de la poche postéro-inférieure augmente.

2) - La deuxième phase (du 27 février au 8 mars) au cours de laquelle est bien entendu poursuivi le traitement médical, est marquée par des accidents graves d'insuffisance respiratoire qui nécessiteront la mise en place d'un trocart de Cardis sur la ligne axillaire antérieure, pour lutter contre l'hyperpression et le refoulement médiastinal. L'état fonctionnel imposera à de nombreuses reprises le changement du trocart qui se bouche facilement. Son bon fonctionnement entraîne une amélioration immédiate des signes respiratoires. Les clichés successifs sont les témoins de ces fluctuations liées avant tout à l'hyperpression de la bulle supérieure.

Parallèlement, l'état général est mauvais; l'anorexie complète impose le gavage.

Le ballonnement abdominal s'accroît, devient très important.

L'état cardiaque est inquiétant : le coeur est rapide, le foie déborde de 2 travers de doigts.

Aux points de piqûres existent des abcès qui nécessitent l'arrêt des injections de pénicilline, que l'on remplace par 1.200.000 unités par jour d'extencilline en comprimés. Ces abcès sous-cutanés, la persistance de la suppuration pleuro-pulmonaire et la leucocytose à 51.000 avec 75% de polynucléaires témoignent de la poursuite du processus infectieux malgré une antibiothérapie variée.

3) - du 9 au 20 mars, un drainage chirurgical de la cavité supéro-antérieure est réalisé par une sonde de Pezzer mise dans le 3ème espace intercostal droit.

Ce drain permettra l'évacuation de l'air en hyperpression et l'écoulement d'un peu de pus. Chaque jour sera injectée localement de la soframycine.

Simultanément, une perfusion veineuse de 8.000.000 de pénicilline par jour est remise du 15 au 20 mars.

L'état général très médiocre ne s'aggrave pas cependant. La température est subnormale, la courbe de poids s'infléchit encore jusqu'à 4 Kgs 300.

La leucocytose s'est abaissée à 20.000 avec 50% de polys.

Le cliché du 18 mars montre que :

- le coeur a repris sa place normale,
- le parenchyme pulmonaire percé de nombreuses cavités bulleuses, semble réhabiter presque tout l'hémithorax.
- Ce cliché pris en position couchée ne montre pas de niveau liquide. L'image ainsi obtenue est donc de peu de valeur.

Le 19 mars, tandis que le drain antérieur ne "donne" plus, qu'il existe près de lui une importante réaction inflammatoire pariétale, l'examen note une matité franche à la base.

Un cliché pris cette fois-ci en position verticale, montre un niveau liquide bas situé témoin d'un pyo-pneumothorax.

Une ponction pleurale faite en bas et en arrière ramène 40 cc de pus qui contient encore du staphylo.

4) - Du 20 mars au 4 avril est installée une autre sonde de Pezzer, bas située cette fois-ci, dans le 6ème espace intercostal droit sur la ligne axillaire.

Ce drainage ramène le premier jour 30 cc de pus épais, il sera productif pendant une dizaine de jours environ. Il permettra pendant 3 jours (du 28.3 au 1er.4) une aspiration à 10 cm d'eau. L'examen bactériologique montrera outre la persistance du staphylocoque, une surinfection à bacille coliforme et à pyocyanique.

Aussi, outre la soframycine, mettra-t-on dans la plèvre chaque jour du 25 mars au 4 avril, de la polymyxine et de la bacitracine.

Par voie générale, un seul antibiotique sera désormais donnée, la novobiocine à la dose de 0gr.25 par jour.

A partir de la pose de ce drainage, il n'y a plus d'aggravation;

- les signes fonctionnels respiratoires sont discrets

- il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque,
- à partir du 1er avril, l'enfant recommence à s'alimenter^{date/}. Le poids est à 4Kgs 100 et à partir de cette va lentement monter.
- le cliché du 3 avril montre que le poumon atteint presque la paroi thoracique externe. Mais il est percé de multiples cavités bulleuses.

5) - Après l'ablation du drain (4 avril), pendant encore 15 jours, par l'orifice thoracique, va s'écouler du pus. Pour la première fois, le 10 avril, on ne trouve pas de staphylocoque.

6) - Finalement, ce n'est qu'aux environs du 20 avril, que le processus infectieux peut être considéré comme éteint.

- La température est normale (elle l'est d'ailleurs depuis longtemps).
- l'appétit est satisfaisant, le poids augmente de 25 grammes par jour environ.
- la radio du 23 avril permet de parler de pneumopathie bulleuse séquelle, on note :
 - un léger pincement costal à droite
 - un discret refoulement du coeur vers la gauche
 - quelques images bulleuses intriquées du sommet droit
 - une image claire rétrosternale, peut être pneumothorax partiel localisé
 - surtout une très vaste bulle à projection postérieure.

Cet enfant quitte l'hôpital St Vincent de Paul, le 4 Juillet à l'âge de 7 mois pesant 6 Kgs.

Son aspect général est excellent. Les orifices pariétaux de drainage sont bien cicatrisés. Elle tousse un peu. Tandis que le poumon gauche est cliniquement normal, la respiration est très faiblement perçue à l'auscultation du côté droit.

Sur les clichés, l'image claire rétrosternale a

disparu, et la vaste bulle a une légère tendance à diminuer de taille. Le résumé de cette très longue observation ne fait pas état volontairement des multiples traitements symptomatiques utilisés, visant à lutter contre la défaillance cardiaque, l'anémie,...

L'enfant est revu au mois de Septembre 1957. Le cliché montre la persistance d'une vaste image bulleuse. Sa limite interne visible sous forme d'une ligne opaque assez épaisse par places, part de l'appex, longe le médiastin et rejoint la paroi thoracique dans l'angle costo-diaphragmatique droit; sa limite externe n'est pas visible.

EN RESUME, il s'agit d'un nourrisson de 2 mois, porteur d'une otite à staphylocoque doré, (dont l'écoulement durera 1 mois 1/2), au 4ème jour de laquelle apparaît brutalement une pneumopathie segmentaire droite vite aggravée et compliquée d'épanchements purulents et gazeux pleuraux.

Pendant 2 mois évoluent parallèlement un syndrome infectieux persistant et un syndrome mécanique asphyxique dramatique à certains moments. Pour ces deux raisons, à un drainage par trocart de Cardis, devra être substitué un drainage chirurgical par drain de caoutchouc. Celui-ci évacuera successivement deux poches pleurales.

Le traitement antibiotique varié, massif, souvent modifié, prolongé au total 3 mois, n'a pas eu d'effet probant à lui seul.

Les syndrômes infectieux et asphyxiques guérissent en même temps, vraisemblablement lors d'une fermeture de la fistule broncho-pleurale.

Sept mois après le début de la maladie, persiste à titre de séquelle une vaste bulle qui n'a que peu de tendance à la rétrocession.

OBSERVATION VIII

Thierry M... naît le 24 Janvier 1957.

A partir du 9 Février, il est avec sa mère, porteuse d'abcès du sein, hospitalisé à Antoine Chantin. A son arrivée dans cet hôpital, il pèse 2Kg.600, durant son séjour de 1 mois, il prend très peu de poids.

Il est transféré à St.Vincent de Paul le 12 Mars 1957 pour une pneumopathie, peut-être staphylococcique, étant donné les abcès maternels.

A son arrivée, il s'agit d'un enfant de 7 semaines

- en médiocre état général, pesant 3Kg.400; il a 37°9, est fatigué, somnolent avec un cri faible. Il existe une pâleur cireuse du visage contrastant avec une légère cyanose peribuccale et des extrémités.

- la dyspnée est discrète, à 60 mouvements par minute, sans tirage mais léger battement des ailes du nez. Il n'y a pas de toux, même à la mobilisation.

- l'examen thoracique décèle :

une matité franche de la base droite,
quelques râles fins et secs au même niveau

- de plus, le coeur est normal,

l'abdomen, très ballonné, météorisé, tendu, gênant la palpation du foie et de la rate,

il existe un léger oedème des mains et des pieds,

- enfin, la peau est en mauvais état avec quelques éléments érythémato-papuleux de folliculite, et partout ailleurs très sèche.

Divers examens complémentaires sont pratiqués

- l'hémoگرامme montre une anémie à 3.250.000

une leucocytose à 12.800 avec

41% de polys.

- l'hémoculture sera négative (à deux reprises)
- le prélèvement de gorge est stérile. Les tympans sont normaux.
- le culot urinaire est stérile. Mais il existe de nombreuses cellules épithéliales, et d'assez nombreuses hématies tandis que l'albuminurie est à 2gr.80 par litre.
- la ponction de plèvre ramène du pus contenant du staphylocoque dont la culture permettra l'étude de la sensibilité aux antibiotiques; elle est très satisfaisante.
- la radioscopie faite le 1er jour (avant la ponction) montre que :
 - l'hémidiaphragme droit est immobile
 - la base droite est très opaque
 - une clarté supérieure fait envisager la possibilité d'un pneumothorax.

Dès lors, l'enfant va recevoir, jusqu'à son décès le 26 Mars, un traitement antibiotique fait de :

4.000.000 d'unités de pénicilline par jour en perfusion veineuse;
 0gr.20 d'érythromycine

Dans l'évolution, il y a lieu d'envisager d'abord isolément celle de la staphylococcie pleuro-pulmonaire.

- élevée seulement pendant 48 heures, la température est vite descendue au dessous de la normale,
- le cliché pulmonaire du 13 Mars montre :
 - une diminution de transparence globale de l'hémi-thorax droit,
- avec une opacité franche que le cliché de profil permet de situer dans le lobe moyen,
- le poumon gauche est normal, le médiastin non déplacé.

Dans la nuit du 13 Mars, l'état s'aggrave brusquement avec apparition d'une importante dyspnée alors que jusqu'alors les symptômes fonctionnels respiratoires étaient discrets.

Un examen radiologique permet de faire le diagnostic de pyopneumothorax droit. Mais la ponction pleurale reste blanche.

Devant la persistance des mêmes symptômes fonctionnels physiques et radiologiques de pyopneumothorax, le 15 Mars est installé un drainage chirurgical dans la partie antérieure du 3ème espace droit, du pus et surtout de l'air en grande quantité font issue. Dès la mise du drain, les symptômes fonctionnels s'atténuent, en particulier la cyanose qui s'atténue immédiatement.

Ce drainage sera laissé jusqu'au décès. Grâce à lui, les signes fonctionnels sont très discrets, voire absents au repos. Ce n'est que lors de la mobilisation qu'apparaît un peu de dyspnée.

Les clichés successifs montrent que :

- il n'y a jamais eu de déplacement médiastinal, ni d'atteinte du poumon gauche.
- le poumon droit revient très vite au contact de la paroi thoracique. L'opacité du lobe moyen persiste et en son sein existe peut-être une petite image bulleuse.

Finalement du point de vue strictement respiratoire l'évolution semblait prendre un tour favorable grâce au drainage en particulier, qui jusqu'à la mort donnait issue à de l'air, témoignant vraisemblablement de la persistance d'une fistule pleuro-pulmonaire.

Mais un autre élément majeur, indépendant de l'atteinte pleuro-pulmonaire, s'est aggravé tout au long de l'évolution : l'oedème.

Présent, de façon discrète, dès l'hospitalisation, avant la perfusion, aux mains et aux pieds, les oedèmes n'ont cessé d'augmenter. Ils ont envahi le 16 Mars les membres inférieurs et la partie sous-ombilicale de la paroi abdominale; lors de la mort ils atteignent la paroi thoracique.

Parallèlement existait une oligurie importante aux environs de 100 cc, tandis que les dosages d'urée et le dosage des

électrolytes urinaires ne permettaient pas d'affirmer une atteinte rénale.

La composition qualitative des perfusions (qui ont apporté outre du sérum glucosé, du sang et du plasma) a permis de garder un équilibre ionique satisfaisant dans le sang.

Il n'y eut pas d'hypoprotidémie.

Finalement la nature de ces oedèmes reste inconnue.

AU TOTAL, il s'agit d'un nourrisson, dont la mère présentait un abcès du sein, qui porteur d'infection cutanée, fit à l'âge de 7 semaines une staphylococcie pleuro-pulmonaire droite dont la localisation initiale fut une atteinte segmentaire du lobe moyen. Au 2ème jour de la maladie brutalement s'est constitué un pyo-pneumothorax qui a nécessité le drainage. La mort survient le 14ème jour.

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE

(1h.30 après la mort)

1°) - Thorax

La cavité pleurale droite contient de nombreuses fausses membranes blanchâtres, par places rougeâtres, qui recouvrent presque la totalité du poumon droit et la plèvre pariétale. On a été obligé d'enlever les fausses membranes à la surface du poumon pour examiner ce dernier.

Le poumon droit a 3 lobes : les lésions siègent un peu partout sur les 3 lobes pulmonaires. Elles prédominent toutefois sur le lobe moyen dont toute la partie antérieure est parsemée de tâches noirâtres, violacées, dont toute la face inférieure et médiastinale est hémorragique. C'est sur cette face inférieure du lobe moyen que près du hile siège la fistule broncho pleurale. L'injection d'air par la trachée extériorise très nettement la fistule à ce niveau. Toutefois l'examen macroscopique ne montre pas d'aspect très irrégulier, d'abcès ouvert à ce niveau : on ne voit qu'un simple pertuis par où l'air sort très nettement.

Le lobe supérieur droit est recouvert de couennes hémorragiques au niveau du pôle supérieur et de la face médiastinale.

A la face externe du lobe supérieur près du sommet se trouve une excavation arrondie creusée dans le poumon, de 2 à 3 mm. de profondeur et entourée d'une zone hémorragique. On croirait que la fistule siègerait à cet endroit mais l'air injecté par la trachée ne ressort pas à ce niveau.

Le lobe inférieur droit est peu altéré par rapport aux 2 autres : il présente néanmoins à la partie postéro-inférieure une lésion nodulaire blanchâtre de 2 à 3 mm de diamètre entourée par un halo violacé de congestion. Toute sa partie médiastinale est infiltrée et hémorragique.

La cavité pleurale gauche ne contient que quelques cc. d'un liquide clair.

Le poumon gauche est peu altéré, la plèvre viscérale n'est pas épaissie. Le poumon n'est pas infiltré : on ne voit à sa surface que de nombreuses petites taches hémorragiques disséminées.

Thymus normalement petit.

Péricarde : pas de liquide purulent, mais il y a une adhérence très intime entre les 2 feuillets péricardiques au niveau de l'oreillette droite. La surface de l'oreillette droite est parsemée de taches hémorragiques.

Aspect extérieur du coeur et des gros vaisseaux ne montre pas de malformation cardiaque congénitale.

2°) - Abdomen

Présence de 50 cc. d'environ d'un liquide jaune et clair dans la cavité péritonéale, sans fausses membranes.

Estomac, pylore, duodenum, pancréas normaux.

Intestin grêle : quelques taches hémorragiques siégeant sur la muqueuse du jéjunum.

Colon distendu par l'air.

Appendice normal.

Foie : 200 gr (N. = 133 g.). Sa surface est lisse, la vésicule biliaire est de volume normal mais elle contient une bile incolore. Les tranches de section du foie montrent une congestion

diffuse sans abcès.

Rate : 25 gr. (N = m4g) augmentée de volume, surface lisse, tranches de section homogénéisées avec des corpuscules de Malpighi mal dessinés, mais pas d'abcès.

Reins : 20g.chacun (Normaux) ils sont simplement congestionnés sans autre altération macroscopique.

Surrénale normales.

Pancréas normal.

3°) - Cavité crânienne

Pas de méningite suppurée méconnue.

Pas de thrombose des vaisseaux intracrâniens.

Le cerveau ne présente pas d'altérations macroscopiques notables.

Autres mastoïdiens normaux des 2 côtés.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

Poumon (3 fragments)

Les 3 fragments soumis à l'examen, montrent des abcès intra-parenchymateux dont le centre est occupé parfois par un nodule de nécrose entourée d'une très vive réaction hémorragique.

L'un des abcès est ouvert dans la cavité pleurale. La plèvre est épaissie, couverte d'exsudats fibrino-leucocytaires. La plupart des bronches sont peu altérées.

Coeur (2 fragments)

Péricarde épaissi recouvert d'exsudat fibrineux, infiltré par un grand nombre d'éléments inflammatoires. Un abcès microscopique intramyocardique.

Foie : normal.

Rein (2 fragments)

Congestion vasculaire et glomérulaire. Tubes peu altérés.

Testicule - hypophyse : normale

Surrénale : Pas d'abcès.

Parotides : normales. Pas d'inclusions.

CONCLUSIONS : Forme avec abcès disséminés, dont l'un est ouvert dans la plèvre.

O B S E R V A T I O N IX

Joëlle B...

Prématurée de 7 mois. Naît à domicile le 2 Août 1957, pesant 1.400 gr.

Aucun renseignement sur la grossesse et l'accouchement.

Etant donné sa débilité, elle est ransportée en maternité et mise en incubateur. Le 4^{ème} jour, le poids est à son minimum 1.250 grs. Après 8 jours où le poids reste stationnaire, la courbe de poids devient ensuite régulièrement ascendante. Le 4 Septembre, l'enfant pesant 1.500 grs, est d'urgence adressée à St.VINCENT de PAUL.

On ne possède aucun renseignement sur les signes pathologiques qu'a présenté cette malade avant son entrée. On sait seulement qu'une coproculture faite le 2 Septembre 57 fait pousser du staphylocoque pathogène.

A son arrivée à midi, elle est mourante avec une température à 32°2.

Après un séjour de 30 minutes dans un incubateur, la température est à 32°7. Un examen succinct est possible :

- l'abdomen est légèrement ballonné, la peau garde le pli.

- la fontanelle est relativement peu déprimée.

- le coeur est irrégulier, avec rythme pendulaire et périodes de bracycardie. Le collapsus périphérique est total.

- à l'auscultation pulmonaire, le murmure vésiculaire est très difficile à percevoir. Cependant au cours d'une inspiration un peu plus profonde, on perçoit de gros râles inspiratoires à la base gauche.

- du point de vue neurologique, il n'existe aucun réflexe.

Devant la gravité de cet état, on injecte dans le sinus 40 cc de sérum physiologique tiède.

A 13 heures, il existe une légère amélioration, la température est à 34°2, la respiration plus régulière, mais il existe une cyanose.

A 14h.30, l'enfant va mieux. Sous oxygène, le teint est rose, mais dès la sortie de l'incubateur apparaît la cyanose.

Il existe un tirage sus et sous-sternal, tandis que l'amplitude respiratoire est diminuée du côté gauche.

A ce niveau, il semble y avoir une matité basale. La scopie montre une opacité dense de la base gauche.

Cet examen est considérablement gêné par de fréquentes crises d'apnée qui nécessitent des manoeuvres de respiration artificielle.

Une tentative de ponction pleurale reste blanche.

En plus d'un traitement symptomatique, on installe une perfusion veineuse destinée à hydrater l'enfant et à apporter 5.000.000 d'unités de pénicilline. Par ailleurs sont prévues de la streptomycine et de la tyfomycine intra-musculaires.

L'enfant décède le jour même à 21 heures.

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE

(13h.15 après la mort)

1°) - Thorax

Thymus de taille et de coloration normales.

Pas d'épanchement pleural.

Coeur : Semble normal.

Sur le poumon gauche, il existe des zones blanchâtres alternant avec des zones plus foncées, sur toute l'étendue du champ pulmonaire, mais prédominant à la base.

Le poumon droit est normal.

2°) - Abdomen

Foie (90 g.) macroscopiquement normal.

Rate (20 g.) d'aspect normal

Estomac normal, intestin dilaté.

Reins (20 g. chacun) aspect normal

Surrénales semblent un peu grosses.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUEPoumon (3 fragments)

Nombreuses zones d'infarctissement avec amas microbiens et abcès en voie de constitution.

Rein (3 fragments)

Congestion vasculaire. Tubes peu altérés.

Foie

Congestion vasculaire. Cellules hépatiques peu altérées.

Coeur

Exsudat fibrineux péricardique. Pas d'abcès du myocarde.

CONCLUSION : Pneumonie infarctoïde staphylococcique.

O B S E R V A T I O N X

Laurent D... naît le 9 Février 1957 pesant 2Kgs 400 au terme de 7 mois $\frac{1}{2}$ d'une grossesse compliquée. La mère, porteuse d'une cardiopathie présente au cours de la gestation une greffe endocarditique à streptocoque.

A l'âge de 1 mois, le poids est à 2 Kgs 500. A la 5ème semaine, la courbe de poids est stationnaire, quelques vomissements surviennent, en rapport avec une otite gauche purulente traitée par érythromycine.

Le 30 Mars

A l'âge de 7 semaines, l'enfant est passé en nourricerie à cause de son poids stationnaire et de la persistance de l'otorrhée. Son état général est moyen; apyrétique, il pèse 2 Kgs 900. L'examen n'apporte pas d'autre élément que l'écoulement purulent de l'oreille gauche dans lequel sera identifié un staphylocoque très sensible à l'érythromycine, sensible à la pénicilline, résistant aux autres antibiotiques.

Par ailleurs :

- l'hémogramme est normal avec 4.450.000 G.R.
4.800 G.B. dont 30% polys
- le culot urinaire et le L.C.R. sont normaux
- la coproculture est négative

Le 6 Avril

surviennent des vomissements en rapport avec une hernie inguinale étranglée mais facilement réintégrée par pression.

Le 17 Avril

il y a un discret décalage thermique à 38°, l'otorrhée gauche persiste toujours, une otite purulente droite est découverte et surtout de nouveaux troubles apparaissent

- une diarrhée, avec un colibacille type 55 B 5, à la coproculture entraînant une déshydratation qui nécessitera une

perfusion veineuse de 4 jours.

Cet épisode diarrhéique avec déshydratation sera guéri simplement.

- mais simultanément apparaissent des signes d'ordre respiratoire :

- une toux sèche, répétitive
- une dyspnée avec léger tirage

A l'examen thoracique, il n'y a pas de modification de la sonorité, et l'auxcultation est normale hormis une légère diminution du murmure vésiculaire aux 2 bases.

Le cliché radiographique pulmonaire fait ce jour est normal.

Contre l'infection otitique persistante, on prescrit un traitement antibiotique varié fait de Ogr 30 d'érythromycine, de 3.000.000 d'unités de pénicilline et Ogr 15 de streptomycine intramusculaire.

Le 19 Avril, tandis que la déshydratation est corrigée, les signes respiratoires persistent :

- une importante toux grasse
- une légère dyspnée avec tirage épigastrique

A l'examen on note une submatité de la base gauche et quelques râles fins du même côté.

La numération globulaire montre dès lors une leucocytose à 22.200 avec forte polynucléose à 75%.

La radiographie montre une diminution très nette de transparence de la base gauche sans pincement costal, et une discrète opacité du sommet droit.

La ponction de plèvre ramène un liquide purulent roussâtre contenant du staphylocoque doré.

Dès lors le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire survenue au cours de l'évolution d'une otite purulente à staphylocoque est affirmé.

La perfusion veineuse mise en place quelques jours plus tôt pour corriger une déshydratation d'origine diarrhéique, est maintenue jusqu'au 28 Avril pour apporter de fortes doses de

pénicilline 8.000.000 puis 10.000.000 unités par jour tandis que sont poursuivies la streptomycine par voie intra-musculaire et l'érythromycine per os.

L'évolution sera assez simple et favorable

- la température qui ne dépasse pas 38° reste légèrement décalée pendant 3 jours

- l'écoulement purulent auriculaire persistera jusque dans les premiers jours du mois de Mai

- la leucocytose sanguine diminue assez vite. Le 27 Avril elle est à 8.200 avec encore 69% de polynucléaires

- la perfusion a entraîné d'abord une prise de poids importante. Après son arrêt, la courbe pondérale est lentement et régulièrement ascendante.

- le météorisme abdominal noté au début et qui n'a persisté que 3-4 jours est difficile à interpréter car son maximum a coïncidé avec l'épisode diarrhéique.

Les signes fonctionnels respiratoires n'ont jamais été très importants.

Les signes cliniques ont fidèlement traduit les modifications des lésions pleuro-pulmonaires que l'on constate par l'étude de l'évolution radiologique.

Tandis que le 19 Avril, on notait une opacité imprécise de la base gauche

le cliché du 23 Avril montre une opacité complète et homogène de tout l'hémithorax gauche sans pincement costal ni refoulement médiastinal.

Le 26 Avril, le poumon gauche est reventilé, il existe une importante ligne bordante pleurale

le 2 Mai, la ligne bordante a diminué, mais des images bulleuses sont apparues dans le lobe inférieur (segment dorsal).

Les clichés successifs montrent un accroissement des bulles qui ont tendance à se réunir et persistent encore le 15 Juin à la sortie de l'enfant.

EN CONCLUSION

Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois porteur d'une otite

à staphylocoque qui présente une staphylococcie pleuro-pulmonaire certaine.

- pulmonaire, elle a débuté dans le lobe inférieur gauche, puis a donné une opacité totale - type atélectasie - de tout le poumon gauche, et a évolué ultérieurement vers la formation de bulles dans le territoire où elle a débuté. Cette évolution des images pulmonaires est en faveur d'une participation bronchique.

- l'atteinte pleurale peut être affirmée sur la ponction et l'existence temporaire d'une ligne bordante.

Elle a été traitée par des antibiotiques variés pendant 1 mois.

A sa sortie, l'enfant a 4 mois, il pèse 4 Kgs. Il a un état général satisfaisant mais garde une volumineuse bulle du lobe inférieur gauche.

O B S E R V A T I O N X I

Jean Jacques LE C... naît après une grossesse prolongée jusqu'au 10ème mois, le 24 Janvier 1957, par césarienne, pesant 4Kgs 920.

Les 2 premiers mois s'écoulent normalement.

Il est au dépôt Tarnier.

Le 8 Avril s'installe une rhinite, suivie le 19 Avril d'une otite purulente droite traitée par sumédine pendant 7 jours

Durant cette période, la courbe pondérale est stationnaire aux environs de 6Kgs 600; il existe une légère fébricule aux alentours de 37°5.

Le 27 Avril, la température s'élève à 38°5 et l'enfant est admis en nourricerie à l'hôpital St Vincent de Paul.

Il s'agit alors d'un bel enfant de 2 mois 1/2 pesant 6Kgs 700. L'examen clinique ne révèle rien d'autre qu'une rhinopharyngite. Les tympanes sont normaux.

A la scopie, l'image pleuro-pulmonaire est normale, mais le coeur apparaît gros, surtout dans sa portion gauche.

Dans la nuit du 29 au 30 Avril, brutalement l'enfant s'agite, devient dyspnéique avec battement des ailes du nez tandis que la température fait un clocher à 40°.

Le 30 Avril, la température est à 39° 5

l'état est médiocre, l'enfant est très pâle avec un cri plaintif,

il existe une dyspnée avec polypnée et un important météorisme abdominal.

Un examen radiologique montre une discrète ligne bordante pleurale, des images claires de la base gauche difficiles à interpréter. Par ailleurs, on note une grosse dilatation aérienne de l'intestin.

Les antécédents de suppuration rhinopharyngie et otitique précédant les signes respiratoires et l'image radiologique

font suspecter une staphylococcie pleuro-pulmonaire, on envisage même devant la brutalité de survenue des signes respiratoires la possibilité d'une petite perforation.

Divers examens complémentaires sont pratiqués

- une numération montre 3.850.000 G.R

8.800 G.B dont 62% de polys

- une coproculture et un culot urinaire ne révèlent pas de germes pathogènes

- les tympanes sont normaux

- les cultures de prélèvements de mucus nasal et pharyngé font pousser du staphylocoque fermentant la maunite.

Le traitement institué est le suivant

- Pénicilline à la dose de 10.000.000 de pénicilline intraveineuse pendant 6 jours

Puis par voie intramusculaire aux doses de 5 puis 2 millions pendant 17 jours

- Streptomycine 0gr25 pendant 7 jours

- Erythromycine 1gr par jour pendant 1 mois

Au total, le traitement a été poursuivi 1 mois.

Le 2 Mai, l'enfant est un peu moins dyspnéique et moins ballonné, mais à l'examen on est frappé par une submatité diffuse, de l'hémithorax gauche et une diminution de la respiration, sans bruits adventices dans cette même zone.

Le 3 Mai, les signes cliniques sont identiques, le cliché est très modifié, il montre une opacité de tout l'hémithorax gauche relativement peu intense à l'extrême sommet.

Une ponction pleurale ramène 10cc environ de pus franc à staphylocoque doré.

Le 7 Mai, l'opacité de l'hémithorax gauche a en partie régressé, et il existe une ligne bordante pleurale.

Le 17 Mai, le parenchyme pulmonaire apparaît normal. La ligne pleurale est encore nettement visible. Elle le sera encore 1 mois plus tard.

Du point de vue général :

- si la température, élevée au début, s'est vite

abaissée, elle n'a été vraiment normale qu'au 11ème jour du traitement.

- la courbe pondérale, modifiée artificiellement dans la période de perfusion, n'est devenue ascendante qu'au 15ème jour de la maladie pleuro-pulmonaire.

- les signes fonctionnels respiratoires n'ont jamais été inquiétants.

- l'état digestif n'a jamais été troublé.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson de 2 mois 1/2 qui porteur d'une infection des voies aériennes supérieures depuis une dizaine de jours, a brutalement vu apparaître des signes témoins d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Celle-ci s'est d'abord manifestée par une opacité de la base gauche et des images claires à type de bulles à l'extrême base. Puis sont survenues une pleurésie purulente vraie, d'évolution abortive, et une opacification très transitoire (4 ou 5 jours) de tout le poumon gauche, évoquant un trouble de ventilation pulmonaire par obstruction bronchique.

Cet enfant a été revu à plusieurs reprises depuis lors. Il est en parfait état. L'image pleuro-pulmonaire est normale. Le coeur est gros comme lors du 1er examen radiologique.

O B S E R V A T I O N X I I

Michel B... naît le 1er Juin 1957, au 8ème mois d'une grossesse normale. P.N. 2Kgs 680.

Le 5 Juillet, il est admis à St.Vincent de Paul pour une diminution de l'appétit et un écoulement purulent oculaire bilatéral. L'examen clinique de cet enfant de 1 mois, qui pèse 3Kgs 300, ne trouve rien d'autre d'anormal qu'une conjonctivite purulente bilatérale. Un prélèvement identifie un staphylocoque pathogène. Des instillations de collyres à la tifomycine, puis à la terramycine et une exploration avec lavages des voies lacrymales amènent la guérison de cette infection localisée. L'enfant quitte l'hôpital, le 17 Juillet, en parfait état, pesant 3Kgs 700.

Le 17 Août, il tousse un peu. La découverte de quelques râles bronchiques conduit à prescrire de l'adiazine.

Le 18 Août, il présente de la fièvre et une gêne respiratoire. Le médecin de la maison maternelle où se trouve l'enfant conseille son hospitalisation.

A son admission, le jour même, il s'agit d'un nourrisson de 2 mois, pesant 4Kgs 200.

La température est à 38°4. L'état général est médiocre, l'enfant est fatigué, pâle, hypotonique.

La dyspnée est importante avec tirage sus-sternal et légère cyanose.

L'examen thoracique décèle une légère matité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire au même niveau, sans râles.

A la scopie, on note une opacité de la base droite, mal limitée, vaguement arrondie, isolée du médiastin, du diaphragme et de la paroi thoracique. Les culs de sacs pleuraux sont libres.

Par ailleurs, l'appareil cardio-vasculaire et le système nerveux paraissent normaux.

L'abdomen n'est pas météorisé.

Sur la peau de la pommette droite, on note quelques éléments cutanés, vraisemblables séquelles de folliculite.

Cette pneumopathie aigüe bien caractérisée justifie un traitement antibiotique important (2 millions d'unités de pénicilline et Ogr 15 de streptomycine), associé à un traitement symptomatique, oxygène, digitaline.

Le 19 Août

l'état général de l'enfant est meilleur

la température persiste

l'examen clinique retrouve des signes identiques à ceux de la veille

la radiographie permet de préciser la topographie de l'opacité qui occupe le lobe moyen en grande partie.

En outre, les tympans sont normaux et l'hémogramme note une anémie à 3.120.000 et une leucocytose à 21.000 dont 34% de polynucléaires

51 lymphocytes

9 monocytes

4 métamyélocytes

2 plasmocytes

Dans l'après-midi, de nouveau l'enfant est très dyspnéique tandis que l'on note un très important ballonnement abdominal.

Le 20 Août, la température est abaissée à 37°5, mais l'état général est mauvais.

Les signes cliniques sont inchangés, mais à la scopie l'intégrité du cul de sac pleural ne peut plus être affirmée.

Aussi une ponction pleurale est-elle pratiquée : elle ramène une goutte de sérosité purulente.

L'examen direct de la culture précise que le germe responsable est un staphylocoque très sensible à l'érythromycine, légèrement sensible à la pénicilline, la chloromycéine, sensible à la néomycine et à la soframycine, résistant aux autres antibiotiques.

Dès lors, le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire étant posé, on renforce l'antibiothérapie :

- pénicilline en perfusion continue de 5, puis de 10 millions d'unités par jour

- chloramphénicol Ogr 25

- érythromycine Ogr 50 puis Ogr 80.

L'évolution s'est faite vers la mort en une semaine tandis que s'aggravaient les signes témoins de la suppuration.

Certes, la température s'est normalisée le 2ème jour. La leucocytose n'a cessé d'augmenter atteignant 40.400 avec 72% de polynucléaires le 26 août et 56.500 le 27 Août, jour de la mort.

La courbe pondérale a poursuivi son ascension normale; mais l'enfant était perfusé.

Le météorisme abdominal n'a pas cessé et n'a aucunement été influencé par la mise d'une sonde rectale et les injections de prostigmine.

Les signes fonctionnels respiratoires sont restés très importants. Ils ont même brutalement subi une exagération dans la nuit du 23 au 24 Août, tandis que le lendemain, l'examen clinique et un cliché permettaient d'affirmer l'existence d'un pneumothorax partiel. Les images claires, témoins de cet épanchement aérien pleural sont nettes au sommet et à la base, elles sont réunies par une coulée gazeuse de siège antérieur comme le montre le profil.

L'enfant meurt, dans la soirée du 27 Août, le 10ème jour de la maladie pleuro-pulmonaire tandis que depuis le matin existe un oedème blanc, mou, généralisé, mais prédominant au visage et aux paupières. La pathogénie de cet oedème d'apparition brutale prête à discussion et fit envisager une suppuration péricardique.

EN RESUME, il s'agit d'un nourrisson ayant présenté à l'âge de 5 semaines une suppuration conjonctivale à staphylocoque d'évolution simple en apparence, et qui à l'âge de 2 mois 1/2 fait une staphylococcie pleuro-pulmonaire. Malgré l'antibiothérapie massive, instituée assez précocement et guidée par l'antibiogramme, l'infection avec suppuration n'a aucunement été dominée.

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE

(10 heures après la mort)

1° - Thorax

Il existe un pneumothorax droit bien mis en évidence par l'épreuve de l'eau. Pas de pneumothorax à gauche.

La cavité pleurale droite contient environ 20 cc de liquide purulent avec de nombreuses fausses-membranes verdâtres qui recouvrent le poumon et qui réalisent plusieurs cloisonnements pleuraux dont l'un au niveau du sommet, l'autre allongé le long de la face médiastinale antérieure et un dernier au niveau de la base. La face supérieure de la coupole diaphragmatique droite est aussi recouverte de nombreuses couennes purulentes.

Le poumon droit a 3 lobes, lobe inférieur peu altéré, alors que le lobe moyen et le lobe supérieur sont parsemés de nombreux petits abcès lenticulaires. L'ensemble du poumon droit est rétracté contre le hile. L'injection d'air par la trachée n'a pas permis de mettre en évidence de fistule broncho-pleurale sur le poumon droit.

La cavité pleurale gauche contient une dizaine de cm³ d'un liquide rosé hémorragique. La libération du poumon gauche a fait éclater une collection suppurée en galette localisée le long de la face postérieure du lobe inférieur gauche. Celui-ci ne présente pas de grosse altération parenchymateuse, mais il présente quand même 4 petits abcès qui siègent entre le hile et la collection suppurée précédemment décrite. L'injection d'air dans la trachée met en évidence une fistule au niveau d'un de ces abcès.

Thymus normal.

Péricarde contient quelques cc. d'un liquide trouble avec quelques fausses membranes au niveau de la base du coeur surtout en arrière.

Aspect extérieur du coeur et des gros vaisseaux ne montre pas de malformation cardiaque.

2° - Abdomen

Présence dans l'abdomen de quelques cc. d'un liquide

clair sans fausses-membranes.

Foie : 230 g/ (N.140 g)

Surface lisse

Vésicule normale

Les tranches de section présentent un aspect marbré par intrication de zones rouges et de zones claires de stéatose. Pas d'abcès.

Rate : 25 g (N.14 g) augmentée de volume, mais les tranches de section ne montrent pas d'altération notable.

Reins G. 30 g D. 25 g (N.20g) un peu congestifs de même que les surrénales.

Estomac et intestin dilatés.

Pylore et pancréas normaux.

Vessie en rétention, contenant environ 50 cc d'une urine claire. Pas d'abcès de la prostate.

3° - Cavité crânienne

Pas de méningite suppurée méconnue.

Pas de thrombose des vaisseaux intra-craniens.

Cerveaux recouvert de méninges molles distendues par du L.C.R. Il y a une congestion diffuse du cerveau sans autre altération macroscopique.

Conclusions anatomiques

1) Staphylococcie pleuro-pulmonaire bilatérale prédominant à droite, avec pyopneumothorax.

2) Péricardite suppurée réactionnelle.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

Poumon droit (3 fragments)

Nombreux abcès creusés dans le parenchyme pulmonaire.

Exsudats fibrineux pleuraux épais. Pas d'inclusions.

Poumon gauche (3 fragments)

Quelques abcès. Exsudats fibrineux pleuraux. Pas d'inclusions.

Parotides - Nombreuses inclusions cytomégaliqes.

Conclusion : Forme avec abcès disséminés et bilatéraux prédominant à droite.

O B S E R V A T I O N XIII

Patricia M... naît le 3 Décembre 1956, au terme d'une grossesse normale, elle pèse 2 Kgs 950.

Depuis l'âge de 1 mois, elle est entièrement nourrie au lait sec. Elle est placée dans une pouponnière.

Le 11 Janvier, sans qu'il y ait de fièvre ou de troubles digestifs, on pratique - pour une apparente otalgie - une paracentèse bilatérale qui ne ramène qu'un peu de sérosité.

Le 24 Janvier, soit 13 jours plus tard, apparaît une toux isolée, pour laquelle on prescrit de la sanclomycine.

Les jours suivants; la température s'élève à 38°5, tandis qu'à la toux viennent s'ajouter de la dyspnée et de la cyanose sans aucun signe physique pulmonaire.

Le 27 Janvier

- la température est à 39°5
- les signes fonctionnels s'exagèrent
- l'examen thoracique découvre une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche
- à la radioscopie, le sinus costo-diaphragmatique gauche semble comblé.

On renforce le traitement antibiotique.

Le 28 Janvier, au 4ème jour de la maladie, l'enfant est admise à l'hôpital St.Vincent de Paul.

Il s'agit d'une enfant de 2 mois 1/2 pesant 5 Kgs

L'aspect général est très inquiétant

- la température est à 40°
- il existe une pâleur cireuse de la face contrastant avec une cyanose des extrémités qui sont froides.

Des signes fonctionnels d'asphyxie sont impressionnants, une polypnée incessante avec tirage sus et sous-sternal, battement

des ailes du nez. Une toux moniliforme ramène une expectoration mousseuse.

L'examen pulmonaire note une matité de l'hémithorax gauche sauf à la partie moyenne de la région auxiliaire. Au même niveau, le murmure vésiculaire est diminué. Le poumon droit est normal.

Le coeur est rapide mais régulier et non déplacé.

L'abdomen n'est pas ballonné et le foie n'est pas gros.

Un examen des tympanes conduit à une paracentèse bilatérale qui ramène 1 goutte de pus.

Divers examens complémentaires sont pratiqués

- l'hémogramme décèle une anémie normochrome à 2.750.000, une leucocytose à 18.000 dont 54% de polys
 - l'hémoculture sera négative
 - le culot urinaire est stérile
 - la "mousse" prélevée aux lèvres ne contient pas de germes
 - une ponction pleurale exploratrice est faite ce premier jour, elle ne ramène pas de pus, mais seulement une goutte de sérosité sanglante - peut-être piqure du poumon - Son étalement sur lame permet d'y trouver de nombreuses hématies, quelques polys altérés et des cocci gram+ en amas (type staphylocoques)
 - le cliché thoracique montre :
 - une opacité dense de presque tout l'hémithorax gauche
 - une image claire aérienne à la partie moyenne et externe
 - à l'extrême base, il existe quelques images aréolaires
- Par ailleurs, le poumon droit est normal, les côtes sont nettement horizontalisées à gauche, le coeur est discrètement refoulé dans l'hémithorax droit.

Le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire étant porté, on institue outre un traitement symptomatique (digitaline, oxygène, et une transfusion de 40 cc de sang), une antibiothérapie massive

- pénicilline
8 millions par jour en perfusion veineuse pendant

7 jours.

puis 2 millions intramusculaire pendant les 3 semaines suivantes

- érythromycine Ogr 40 par jour pendant 5 semaines
- tétracycline puis chloromycétine Ogr 40 par jour, pendant 3 semaines.

L'évolution après une période initiale très inquiétante a finalement été favorable.

Le syndrome infectieux

- la fièvre vite abaissée a duré cependant pendant les 8 premiers jours du traitement. Après quelques jours d'hypothermie discrète, la courbe thermique s'est définitivement normalisée au bout de 15 jours.

- les paracentèses initiales n'ont pas amené le drainage satisfaisant de l'otite purulente. D'autres paracentèses sont faites le 13 Février et entraînent un écoulement purulent qui va durer une dizaine de jours. A ce drainage correct de l'otite correspond la réascension de la courbe pondérale.

- les hémogrammes successifs montrent que l'anémie se corrige simplement et que la polynucléose persiste près de 3 semaines.

Le 31/1	G.R.	3.150.000	
	G.B.	21.400	dont 50 éléments granuleux
Le 6/2	G.R.	3.000.000	
	G.B.	32.400	dont 61 granuleux
Le 13/2	G.R.	3.750.000	
	G.B.	18.400	dont 42 polys
Le 21/2	G.R.	3.750.000	
	G.B.	17.200	dont 28 granuleux

L'état général a été médiocre pendant 2 semaines environ. Sur la courbe pondérale, on note après une ascension de 300gr correspondant à la perfusion, une chute très progressive du poids; son minimum est à 4.700 le 10ème jour du traitement. Il reste stationnaire aux environs de ce chiffre pendant une dizaine de jours. A partir du 18 Février, tandis que l'otite est enfin drainée correctement le poids monte régulièrement.

Il n'y eut jamais de ballonnement abdominal.

L'évolution pleuro-pulmonaire fut la suivante :

- les symptômes fonctionnels furent dramatiques pendant 48 heures, au cours desquelles il fallut plusieurs fois ranimer l'enfant. Puis, ils s'amendent progressivement et disparaissent en une quinzaine de jours environ.

- Jamais il n'y eut à lutter contre une hyperpression gazeuse thoracique. Jamais il n'y eut d'épanchement purulent franc.

- Les radiographies successives ont montré que :

- le 1/2/57 l'image claire, bulle ou pneumothorax a augmenté; l'opacité parenchymateuse n'intéresse plus que le 1/3 supérieur du poumon gauche.

- Le lendemain 2/2/57, la clarté considérablement augmentée, occupe pratiquement tout le champ pulmonaire gauche. Quelques tractus visibles au sein de cette clarté font évoquer plutôt un pneumothorax

Le déplacement médiastinal est net et bien supporté.

- Le 5/2/57 la clarté est à peu près identique, mais une fine limite postérieure, visible sur le cliché de profil permet de diagnostiquer une bulle géante. A sa partie inférieure existe probablement un petit épanchement liquidien.

- Les images sont sans changement jusqu'au 13/2. Le cliché de ce jour montre l'atténuation du refoulement du coeur et la réexpansion du lobe supérieur gauche, et la diminution de la taille de la bulle. Dans le lobe inférieur sont en outre visibles quelques bulles très petites.

- Les clichés suivants montrent la diminution assez rapide de l'image bulleuse.

- Sur le cliché du 29 Mars, la bulle n'est plus visible.

EN RESUME

Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois 1/2 qui 2 semaines après une otite présente une staphylococcie pleuro-pulmonaire. Le traitement antibiotique a duré 5 semaines. Le syndrome infectieux a duré une quinzaine de jours. L'atteinte pulmonaire a été de beaucoup prédominante et a donné lieu à une volumineuse bulle.

Celle-ci n'a pas entraîné d'accidents asphyxiques. Elle a commencé à diminuer de taille 15 jours après le début du traitement, elle a disparu en 2 mois. L'enfant a quitté le service le 2 Avril, en parfait état pesant 6 Kgs.

O B S E R V A T I O N X I V

Olivier R... est né le 19 Juillet 1957.

Il est placé à la crèche des Enfants Assistés le 31 Juillet, pesant alors 2.900 gr. Des troubles digestifs avec chute pondérale de 100 gr sont, par une coproculture du 5 Août, rapportés à une gastro-entérite à colibacille pathogène type 111 B 4. Grâce à un traitement à la néomycine, tout rentre dans l'ordre et la courbe pondérale monte régulièrement. Cet enfant de 1 mois qui pèse 3K350 et dont l'état est parfait, est transféré à la pouponnière d'Antony, dans la matinée du samedi 17 Août.

A la pouponnière

- la journée du samedi est normale
- mais dès le dimanche 18 apparaissent des troubles fonctionnels : l'enfant semble un peu gêné pour respirer et geint sans cesse. Il n'y a pas de température, pas de vomissement et pas d'émission de selles.

- le lundi 19 Août, l'état de l'enfant qui a 38°2 motive son transfert à l'hôpital St Vincent de Paul.

A son arrivée, au début de l'après-midi du 19 Août, il a un mois, est apyrétique, mais son état apparaît très inquiétant. On est frappé d'emblée par des signes respiratoires d'une part, et un volumineux abdomen d'autre part. Il est très fatigué, pâle, d'un gris terreux. Il crie sans cesse. Il existe une polypnée à 60 avec expiration poussée, léger tirage sous-costal, et très discret battement des ailes du nez. Il n'y a pas de cyanose. La mobilisation de l'examen ne la fera pas apparaître et n'aggravera pas les signes fonctionnels certains mais relativement peu importants.

L'examen pulmonaire montre que :

- la sonorité thoracique est parfaite sauf à la base droite, où semble exister une matité que l'on pense être en rapport avec le foie.

- le murmure vésiculaire est perçu partout. Quelques râles, de calibre varié, sont perçus, disséminés dans les deux champs pulmonaires. On entend quelques frottements pleuraux à la base droite.

Le coeur est normal.

L'examen neurologique ne découvre aucun élément pathologique.

La peau est en bon état.

Par contre, on est frappé par un très volumineux abdomen. Celui-ci est ballonné, météorisé, tympanique dans son ensemble. Il existe dans la région sus-ombilicale une importante circulation collatérale sous-cutanée.

Cet abdomen distendu, avec saillie d'une hernie ombilicale réductible, est impossible à déprimer; on ne peut percevoir le bord inférieur du foie.

La tension de la paroi abdominale, s'étend même jusqu'aux bourses où les testicules sont difficiles à percevoir. Du côté droit, on croit percevoir une hernie inguinale, du côté gauche, on discute de la possibilité d'une hernie, d'une hydrocèle ou d'un kyste du cordon ?

Le toucher rectal est normal. Une sonde rectale visant à diminuer le ballonnement abdominal, ramène une selle diarrhéique, peu liquide, jaune.

Finalement pour expliquer les signes fonctionnels respiratoires, l'examen clinique apporte des arguments mais ils sont pauvres : submatité avec quelques frottements de la base droite, et râles disséminés. La radioscopie confirme formellement l'existence de signes pulmonaires. Devant la diffusion de ces signes, l'importance du météorisme abdominal, on porte le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Cependant le ballonnement abdominal et le doute que l'on a sur l'intégrité des orifices inguinaux, conduisent à l'appel d'un chirurgien. Celui-ci affirme l'absence de hernie, reconnaît une grosse hydrocèle gauche, la masse perçue à l'orifice inguinal droit est le testicule rétracté.

L'hémogramme pratiqué d'urgence montre

- une anémie normochrome à 2.820.000
- 3.600 G.B dont 18% de polys neutros
- 76% de lymphos
- 6% de monocytes

Les radiographies faites également d'urgence montrent une dilatation aérienne colique.

Surtout existent des anomalies pulmonaires :

- une opacité diffuse de la base gauche, et une opacité importante du sommet gauche siégeant vraisemblablement dans le segment dorsal du lobe supérieur.

- du côté droit une opacité comble l'angle de l'hémicardiphénique et le reste de l'hémithorax est le siège d'une hyperclarté, vraisemblablement en rapport avec un emphysème.

Dès le diagnostic porté, on prévoit un traitement de Ogr,20 d'érythromycine per os

7.000.000 d'unités de pénicilline en perfusion veineuse

Dans la soirée

- l'enfant est plus fatigué
 - le météorisme abdominal a un peu diminué, mais à une auscultation qui ne peut être que rapide on perçoit des râles beaucoup plus nombreux.

Le 20 Août à 5 heures du matin, l'enfant meurt dans un tableau de syncope d'abord respiratoire.

EN RESUME, il s'agit d'un nourrisson de 1 mois qui présente une staphylococcie pleuro-pulmonaire à marche foudroyante. Le diagnostic est porté 24 heures après le début de la dyspnée. La mort survient 12 heures après le début d'une antibiothérapie massive. Les signes abdominaux étaient au premier plan et ont fait envisager la possibilité d'un diagnostic chirurgical.

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE

Autopsie pratiquée le 20.8.1957 (soit 6 heures après la mort)

1° - Thorax

Il n'y a pas de pneumothorax, ni à droite, ni à gauche à l'épreuve de l'eau.

- La cavité pleurale droite présente quelques adhérences pleurales, surtout à sa base. Elle contient à peine 1 cc de liquide jaune et clair.

Le poumon droit a trois lobes, ces derniers sont reliés les uns aux autres par des adhérences fibrineuses. Le lobe moyen est pratiquement normal. Tout le lobe inférieur est infarci avec sans doute de petits abcès microscopiques.

Les deux-tiers antérieurs du lobe supérieur sont normaux, le tiers postérieur du lobe supérieur est infiltré et montre trois petits abcès blanchâtres de 1 à 2 mm de diamètre. Le hile du poumon droit ne montre pas d'adénomégalie notable.

- La cavité pleurale gauche contient quelques cc d'un liquide séro-sanglant. On y voit aussi de nombreuses adhérences entre les feuillets pleuraux. Le poumon gauche a deux lobes qui sont tous les deux parsemés de nodules infiltrés, violacés, couverts de petits abcès arrondis, blanchâtres de 1 à 2 mm de diamètre. Le hile du poumon gauche ne comporte pas d'adénomégalie importante.

- Le thymus est normal

- Le péricarde contient quelques gouttes d'un liquide jaune et clair sans fausses membranes.

- Le coeur et les gros vaisseaux ne montrent pas de malformation cardiaque congénitale.

2° - Abdomen :

Présence de quelques cc d'un liquide jaune et clair sans fausses membranes. Le colon et l'intestin grêle sont dilatés sans aucun obstacle mécanique.

L'estomac, le pylore, le duodénum, le pancréas sont normaux. Le foie pèse 140 gr (normale : 127 gr) est congestif : surface lisse. La tranche de section montre quelques zones jaunâtres de stéatose sous-capsulaire. Aucun abcès, la vésicule est normale.

La rate est normale. Poids : 10 gr. Les reins pèsent 10 gr chacun, sont normaux, de même que les surrénales.

3° - Cavités crâniennes :

Pas de méningite suppurée.

Pas de thrombose des vaisseaux intra-craniens. Le cerveau est congestif dans son ensemble sans autres altérations macroscopiques.

Histologie :

Poumons : 3 fragments

Infarctissements de larges zones pulmonaires parsemées d'amas microbiens, quelques abcès en voie de constitution dont le centre est riche en germes microbiens. La plupart des bronches sont encombrées de débris cellulaires.

Plèvre épaissie couverte d'exsudats fibrino-leucocytaires avec quelques amas microbiens. Il n'est pas observé d'embolie microbienne.

Foie :

- congestion vasculaire intense, cellules hépatiques peu altérées. Pas d'abcès.

Reins : 2 fragments

- congestion vasculaire et glomerulaire. Tubes peu altérés. Pas d'abcès.

Myocarde et muscle strié :

- structure pratiquement normale. Pas d'abcès.

Parotides :

- pas d'inclusions cytomégaliqes.

CONCLUSION :

F. infarctoïde à foyers disséminés, bilatéraux.

O B S E R V A T I O N X V

Christophe F... naît le 11 Novembre 1957.

Sa mère est tuberculeuse, 3 ou 4 mois avant la grossesse on a dépisté une caverne pulmonaire. Le traitement, d'abord bien suivi, ne l'a pas été régulièrement durant la grossesse. A la fin de celle-ci, la bacilloscopie aurait été négative.

Durant le séjour en maternité, l'enfant était cependant dans la même chambre que sa mère.

L'enfant est ensuite séparé de sa mère et admis à la Crèche des Enfants Assistés, le 20 Novembre. Il pèse alors 3.700 gr. Les tests cutanés à la tuberculine sont négatifs. Une radiographie thoracique faite le 28 Novembre 1957 est normale.

L'état de l'enfant est très bon. La courbe pondérale est régulièrement ascendante.

Puis le 7 et 8 Décembre survient un petit décalage thermique, tandis que la courbe pondérale s'infléchit légèrement et que l'enfant tousse un peu.

A cause de cela, le 9 Décembre, il est transféré en nourricerie.

C'est alors un beau nourrisson de un mois pesant 4.050 gr. Il n'a pas de fièvre. On ne note aucun symptôme fonctionnel. L'examen est normal en dehors d'une discrète dermite : érythème fessier, intertrigo du cou.

Dans l'après-midi du 11 Décembre,

- tandis que la température, après un clocher transitoire à 40°, est à 38°

- il existe une dyspnée avec tirage et battement des ailes du nez

- l'examen note une matité droite

- à la scopie; on note une diminution de transparence de l'hémithorax droit.

Pensant à un début de staphylococcie pleuro-pulmonaire, on institue un traitement antibiotique important.

- Pénicilline intramusculaire 2.000.000 d'unités
- Streptomycine Ogr 20
- Erythromycine Ogr 20

Le 12 Décembre

La température est à 38° 5. L'enfant a bon aspect. Les symptômes fonctionnels restent identiques : dyspnée à 60 mouvements à la minute, avec tirage et battements des ailes du nez.

Tandis que l'on note une matité droite, l'auscultation est normale. De plus existe un ballonnement abdominal. Le cliché radiographique de ce jour montre une diminution de transparence globale de l'hémithorax droit, avec une opacité peu dense latéro-cardiaque comblant l'angle cardiophrénique. De profil, une opacité du lobe moyen est évidente.

Chez cet enfant, on envisage plusieurs diagnostics :

- une tuberculose puisqu'il y a eu contact avec une mère probablement non guérie
- une pneumopathie segmentaire banale
- surtout une staphylococcie pleuro-pulmonaire au début.

Mais contre ce diagnostic, on retient la numération globulaire, qui en outre une leucopénie,

4.700.000 G.R.

3.800 G.B dont 39% de polys

18	lymphos
7	monocytes
27	métamyélos
9	myélocytes

Le 13 Décembre

L'état de l'enfant est stationnaire. La température est à 37°5. La dyspnée est indentique et modérée; la toux est importante. Tandis qu'à droite existe une matité thoracique franche, l'auscultation paraît encore normale.

La radiographie ne montre pas d'accentuation de l'opacité. Cependant la rétraction costale est apparue manifeste.

Les jours suivants, l'état est sans changement

- la température très discrète

- le poids stationnaire.

Pendant cette période, on apprend que :

- une hémoculture reste négative

- un prélèvement fait au niveau de la mamite que présente cet enfant est stérile.

Le 17 Décembre, une aggravation nette est apparue

- l'enfant gémit sans cesse

- la dyspnée s'exagère avec battements des ailes du nez et important tirage

- une matité hémithoracique droite est franche

- une ponction pleurale faite, ramène 20 cc de pus assez épais, qui contient d'abondants staphylocoques. On injecte dans la plèvre de la soframycine.

Dès lors, on affirme le diagnostic depuis longtemps suspecté de staphylococcie pleuro-pulmonaire. On renforce le traitement antibiotique en installant une perfusion veineuse qui apportera 8.000.000 d'unités par jour.

Le 18 Décembre, tandis que la dyspnée s'est accrue, l'enfant meurt brutalement.

EN RESUME

Il s'agit d'un enfant de 3 semaines, fils d'une tuberculeuse, porteur d'une discrète infection cutanée qui progressivement présente des signes fonctionnels respiratoires et des signes radiologiques d'une pneumopathie droite. La constatation d'une leucopénie sanguine a empêché à tort de retenir le diagnostic de S.P.P. pourtant suspecté. Tardivement, donc sept jours après le début de cette pneumopathie, et la veille de la mort est reconnue une pleurésie purulente à staphylocoque.

Le traitement a été tardif et peu important sauf après la découverte de l'épanchement pleural.

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE
(25 heures après la mort)

1°) Thorax

- Cavité pleurale droite : contient un épanchement important avec de nombreuses fausses membranes sur le poumon.

Tout le lobe inférieur est criblé d'abcès, surtout à sa face diaphragmatique. Le lobe moyen présente aussi des abcès. Le lobe supérieur semble normal.

- Cavité pleurale gauche : ne contient pas de liquide.

Poumon gauche normal.

L'épreuve de l'eau n'a pas permis de mettre en évidence de pneumothorax ni à gauche ni à droite.

- Péricarde : contient quelques cc de liquide avec aspect dépoli des feuillets viscéraux.

Coeur et gros vaisseaux normaux.

2°) Abdomen

Présence de quelques cc de liquide dans la cavité péritonéale sans fausses membranes.

Estomac et intestin distendus par les gaz.

Foie : 270 gr congestif

Pyllore, pancréas et appendice normaux.

Rate : 20 gr normale

Reins : chacun 25 gr et présentent une congestion de la médullaire.

Surrénales normales.

3°) Cavité crânienne

Pas de méningite suppurée méconnue.

Cerveau congestif sans autre altération.

Les sinus latéraux contiennent un volumineux caillot en partie blanchâtre qui va des deux côtés jusqu'au rocher. L'antre mastoïdien gauche est normal. Par contre, l'antre droit contient un peu de pus.

Conclusions anatomiques

- 1 - Staphylococcie pleuro-pulmonaire droite
- 2 - Péricardite réactionnelle
- 3 - Antrite droite

La coupe du poumon formolé montre que le lobe supérieur et le lobe moyen droits sont simplement atélectasiques. Le lobe inférieur droit est entièrement altéré dans sa moitié inférieure avec de nombreuses petites cavités ouvertes au niveau de la face diaphragmatique.

Poumon gauche congestif, mais aucun abcès.

Histologie :

Poumons, 4 fragments. Nombreux abcès creusés à l'intérieur du parenchyme. Plèvre épaissie recouverte d'exsudats fibrino-leucocytaires parsemés d'amas de germes microbiens.

Parotide : pas d'inclusions cytomégaliqes.

Foie : congestion vasculaire. Cellule hépatique peu altérée.

Rate : Congestion intense de la pulpe rouge. Pas d'abcès.

Reins : 2 fragments. Congestion glomérulaire et vasculaire.

Tubes peu altérés.

Testicules et hypophyse : structure normale.

Coeur : exsudat fibrineux sur le péricarde. Pas d'abcès intramyocardique.

Surrénale : corticale pauvre en cellules claires.

O B S E R V A T I O N XVI

Jean-Marie B... né le 14 Août 1957, pesant 4 Kg 360 est admis - sa mère étant sans domicile - à la Crèche des Enfants Assistés, le 21 Octobre. Il a 9 semaines et pèse 5 Kg 500. Aucun trouble particulier n'est signalé mais le poids est stationnaire.

Quinze jours plus tard, le 4 Novembre, il est transféré en nourricerie pour une température à 38°5 et une dyspnée apparue subitement.

A son arrivée, il s'agit d'un enfant de 2 mois 1/2, fatigué, geignant sans arrêt, très pâle qui présente une dyspnée avec tirage épigastrique et sous-costal. L'examen thoracique trouve une submatité de la base gauche au niveau de laquelle des râles bulleux sont perçus.

D'autre part, le coeur est rapide mais régulier, et l'abdomen est très météorisé, avec une circulation veineuse collatérale.

Divers examens complémentaires sont pratiqués, certains, dont les résultats sont immédiatement connus, rendent très probable le diagnostic de staphylococcie pleuro-pulmonaire.

- l'hémogramme note G.R. 4.350.000

G.B.	17.500 dont 49 polys neutros
	26 lymphos
	11 monocytes
	3 myélocytes
	10 métamyélos
	1 plascocyte

- l'hémoculture sera négative

- le culot urinaire est stérile

- les tympans sont normaux

- une ponction pleurale reste blanche

- l'examen radioscopique et les clichés révèlent un foyer pulmonaire juxtacardiaque gauche. Le cul de sac pleural gauche n'est pas visible, et il existe probablement une discrète ligne bordante

Par ailleurs, on note une importante distension aérienne intestinale.

Bien qu'aucun antécédent évocateur ne soit trouvé, on porte le diagnostic vraisemblable de staphylococcie pleuro-pulmonaire et l'on met en oeuvre un traitement antibiotique fait de :

- 11.000.000 d'unités de pénicilline en perfusion intraveineuse, associés à 11 mmg d'hydrocortisone

- Ogr 50 d'érythromycine par la bouche

Les 5 et 6 Novembre, l'état reste stationnaire, mise à part la diminution du météorisme qui n'aura duré que 2 jours. L'examen clinique ne découvre que quelques nuances de différence par rapport à la veille.

Par contre, le cliché radiographique montre une opacité pleurale gauche sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche.

Vers 1 heure du matin, le 7 brutalement l'enfant s'agite de façon caractéristique. Il existe un plafonnement du regard et des mouvements choréoathétosiques des membres. L'interne de garde pratique, devant cet état cérébral, une ponction lombaire : le liquide céphalorachidien est normal. Assez vite d'ailleurs l'enfant se calme.

Dans la matinée du même jour, les signes encéphaliques sont totalement disparus. L'examen thoracique apporte l'explication des accidents dramatiques de la nuit; en effet, le cliché montre qu'il existe un pneumothorax partiel gauche avec discret niveau liquide à la base.

Le 9 Novembre, vers 14 heures, l'enfant s'agite considérablement ce qui impose un traitement sédatif.

A 19 heures, il va très mal, abattu, ne réagit aucunement. Le rythme respiratoire est extrêmement irrégulier avec des pauses. Le coeur est très sourd. La sonorité de l'hémithorax gauche est très augmentée, le murmure vésiculaire n'est pas perçu. Devant cet ensemble de signes, on pense à une extension du pneumothorax.

De fait, un cliché pratiqué d'urgence et comparé à un cliché du matin même, montre que le pneumothorax est presque total; cependant le poumon est rattaché à la paroi par une large bride au sein de laquelle une bulle est visible. Le coeur est franchement refoulé vers la droite.

Tout ceci impose le drainage de l'air en hyperpression. Un cathéter en polythène est mis sur la ligne axillaire antérieure dans le 5ème espace, il est branché sur un bocal : l'issue d'abondantes bulles témoigne de l'importante hyperpression gazeuse. Un peu de pus sera recueilli au drain et montre qu'il existe de nombreux staphylocoques sensibles à tous les antibiotiques.

Le 12 Novembre, la température persiste mais

- la tolérance est satisfaisante, les radios montrent que le poumon a tendance à reprendre sa place, sa réexpansion complète est probablement gênée par le drain sur lequel il bute et que l'on retire un peu.

La perfusion est arrêtée. Dès lors, on injecte chaque jour, 2 millions d'unités de pénicilline.

Le 15 Novembre, le drain tombe spontanément. Lors de sa chute s'écoule du pus dans lequel seront identifiés du staphylocoque et pyocyanique que l'odeur avait d'ailleurs fait redouter.

Le 16 Novembre, l'état est assez satisfaisant mais une leucocytose à 22.500 existe et surtout le cliché montre la reconstitution d'un important pneumothorax avec refoulement médiastinal. De plus existe une opacité liquidienne évidente à la base gauche.

Un drain identique au premier est remis, il donne issue à un flot de pus.

Ce drain va être laissé jusqu'au 5 Décembre, pendant 18 jours. Il va permettre le drainage essentiellement de pus et très peu d'air, de petits lavages et injections locales de soframycine.

Les clichés successifs montreront le retour progressif du poumon à la paroi. Le dernier cliché, du 4 janvier 1958, montre un cul de sac pleural gauche sombre, une discrète ligne bordante, mais pas de pincement costal, ni de déplacement médiastinal.

L'évolution de la maladie a duré un mois, le traitement antibiotique a été poursuivi 6 semaines.

- la température s'est normalisée seulement au cours de la 4ème semaine.

- la leucocytose sanguine a persisté pendant 5 semaines environ.

- l'alimentation de l'enfant a été pendant toute la maladie

très difficile, tandis que le poids restait stationnaire.

- ce n'est que lorsque le drain, qui ne "donnait" plus, fut retiré que l'on vit apparaître les progrès considérables dans l'aspect de l'enfant, son appétit, la courbe de son poids...

EN RESUME, il s'agit d'un nourrisson de 2 mois 1/2 chez qui brutalement débute un foyer pulmonaire de la base gauche. Deux jours plus tard survient une perforation pleuro-pulmonaire responsable d'un pneumothorax partiel. Une deuxième perforation survient le 5ème jour complétant le pneumothorax et y associant un épanchement purulent. Si l'élément mécanique fût le plus inquiétant, un drainage a minima fût obligatoirement maintenu pendant 25 jours. Le syndrome infectieux persista un mois.

O B S E R V A T I O N XVII

Serge V... né le 30 Juin 1957 pesant 2Kg 850, sans antécédents pathologiques est adressé d'urgence le 28 Juillet de la crèche d'Antony.

Il est tombé brutalement malade ce jour à 11 heures avec un état de choc, une température à 39°, une matité de la base droite.

A l'entrée, c'est un nourrisson de 1 mois, pesant 3Kg 300 fébrile à 38°, sans troubles digestifs

- une polypnée, sans tirage et sans cyanose, mais avec mousse aux lèvres

- à l'examen thoracique, on note une matité de presque tout l'hémithorax droit, associé à un retentissement du cri et à quelques râles secs en fin d'expiration.

- le coeur est normal

- l'abdomen est un peu ballonné et le foie ne déborde que d'un travers de doigts des fausses côtes.

- le reste de l'examen est normal, en particulier la peau, la cavité buccopharyngée, les tympanes ne sont pas le siège d'une infection.

L'enquête bactériologique n'apporte que peu de choses

- l'hémogramme G.R. 3.850.000

G.B. 6.800 polys 43%

- le culot urinaire est stérile, albuminurie à 0gr30

- l'examen bactériologique de l'expectoration (mousse) est directement négatif. A la culture pousse un staphylocoque fermentant la mannite.

- il n'y a pas d'indication à une ponction pleurale

Le premier cliché thoracique (29 Juillet) montre

- une diminution de transparence globale du poumon

droit.

- une opacité du tiers moyen

Le traitement antibiotique institué comprend :

1) une perfusion veineuse de sérum glucosé, contenant 5 puis 7 millions de pénicilline, elle sera maintenue 9 jours

2) par la bouche Ogr 20 d'érythromycine pendant 20 jours

Ogr 20 de novobiocine du 6ème au 15ème jour

3) lorsque la perfusion est arrêtée, la penicilline sera administrée pendant encore 3 semaines par voie intramusculaire. Au total, pénicillothérapie de 1 mois.

A ce traitement antibiotique sont associés

- 1 comprimé de mycostatine

- 2 gouttes de digitaline pendant 8 jours.

L'enfant est nourri normalement.

EVOLUTION

- La fièvre, très peu importante, ne dure que quelques jours. A partir du 9ème jour, l'apyrexie est complète, définitive.

- Mise à part, une prise de poids de 300 gr, associée à un léger oedème des membres et sus-pubien, lors de la perfusion, la courbe pondérale est normalement ascendante.

- L'état digestif est très satisfaisant

- Le météorisme abdominal modéré dure 7 jours

L'évolution pulmonaire a été la suivante :

- pas de changement durant les 5 premiers jours

- le 2 Août on note à gauche un tympanisme net, à

droite une sonorité sensiblement normale.

Il existe de ce côté de nombreux râle bulleux et craquements maximum dans l'aisselle où est perçu en outre un important retentissement du cri.

La radio montre en effet de grosses modifications

- une opacité rétractile et complète et peu intense

de tout l'hémithorax droit non homogène avec deux images claires arrondies.

- une augmentation de l'emphysème gauche qui déborde sur l'ombre rachidienne

Le 3 Août, c'est-à-dire le lendemain tandis que les signes d'auscultation diminuent la radio montre que la rétraction hémithoracique augmente et que la ventilation du poumon droit s'est rétablie avec en son sein des images claires, tandis que réapparaît l'opacité du début.

Dès lors, les signes cliniques vont très rapidement s'amender tandis que les radiographies successives objectiveront une ligne bordante pleurale droite transitoire et des bulles pulmonaires droites, maxima le 28 Août qui diminueront très lentement.

AU TOTAL

- un nourrisson de 1 mois
- présentant une staphylococcie
essentiellement pulmonaire
mais aussi pleurale (ligne bordante)

L'aggravation brutale le 6ème jour avec opacité globale de tout le poumon qui s'atténue dès le lendemain évoque un trouble de ventilation par processus bronchique.

Finalement, après un traitement d'un mois et une surveillance d'un autre mois, l'évolution est très favorable. Cet enfant a quitté l'hôpital à l'âge de 3 mois pesant 4Kg 400, en très bon état général.

Il garde une bulle pulmonaire droite.

RESUME ET CONCLUSIONS

Au cours de l'année 1957, dans le service de notre Maître, le professeur Marcel LELONG, nous avons observé 17 cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire chez des nourrissons de moins de 3 mois. Cette série, homogène de par l'âge très comparable des nourrissons et de par les modalités identiques d'observation et de traitement, nous a permis une étude d'ensemble des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Divers points de l'étiologie ont été envisagés.

- le jeune âge du nourrisson est une notion classique, que nos 17 observations viennent encore de renforcer d'autant plus que dans la même période d'une année, et dans le même service hospitalier, 3 cas seulement de staphylococcie pleuro-pulmonaire ont été observés chez des nourrissons de plus de 3 mois.

- Le recrutement, assez particulier, de l'hôpital St.Vincent de Paul qui englobe tous les nourrissons dépendant de "l'Assistance à l'enfance", permet également d'insister sur le rôle favorisant que représente indiscutablement la vie en collectivité : 15 de nos malades vivaient antérieurement dans des agglomérations d'enfants.

- Les manifestations initiales de l'infection staphylococcique, qu'il importe de classer dans le cadre général des infections nosocomiales sont étudiées; elles sont parfois précises. Dans un tiers des cas aucune localisation précise n'est mise en évidence, et l'infection débutante ne se manifeste que par des signes assez banaux : tels que très léger décalage thermique, troubles digestifs, ou surtout stagnation pondérale.

La localisation du germe sur l'appareil broncho-pneumo-pleural survient aux environs du dixième jour de l'infection staphylococcique. Il est le plus souvent brutal, et cette soudaineté paraît à souligner. Les symptômes respiratoires sont ceux de toute pneumopathie à cet âge, et ce n'est pas spécialement sur eux que repose

l'impression de haute gravité recueillie; celle-ci est surtout liée à une pâleur, une asthénie particulièrement marquées. Le constant météorisme de l'abdomen est un symptôme de grande valeur, son importance est parfois telle que si l'on néglige les signes respiratoires on risque d'être égaré vers un diagnostic d'affection proprement abdominale, volontiers chirurgicale.

L'examen clinique thoracique et surtout la radiologie reconnaîtront les divers aspects initiaux, pulmonaires ou pleuraux de la maladie. Ils ne sont pas spécifiques; certains sont cependant particulièrement évocateurs, tel un pyopneumothorax, ou même une pleurésie purulente dont le staphylocoque est le germe presque toujours responsable chez le nourrisson. C'est dire que la découverte du staphylocoque pathogène est indispensable à un diagnostic de certitude : c'est dans le liquide recueilli par ponction pleurale - ou peut-être parfois pulmonaire - qu'il a été isolé dans la grande majorité des cas.

La séparation en "formes à prédominance pulmonaire" et en "formes à prédominance pleurale" que nous avons établie dans un but d'analyse, n'est que schématique car les staphylococcies pleuro-pulmonaires semblent toujours mixtes.

La pneumonie est le stade initial et obligatoire de toutes les formes. C'est en son sein, du fait du pouvoir nécrotique du staphylocoque, que va parfois se creuser un abcès. Les images claires, communément appelées "bulleuses" apparaissent très souvent dans le décours d'une staphylococcie pulmonaire. La tolérance du nourrisson à leur égard, est le plus souvent très grande, tandis que le délai nécessaire à leur disparition se chiffre en mois.

L'extension de l'infection à la plèvre - par voie lymphatique ou par formation d'une fistule - peut survenir à n'importe quel stade évolutif. Elle donne lieu soit à une pleurésie purulente, soit à un pyopneumothorax qui constitue un accident très particulier et grave, parfois responsable d'asphyxie.

L'étude des 6 formes mortelles de notre série de malades dont le pourcentage est assez comparable à celui exprimé dans des publications récentes, permet l'analyse des lésions anatomo-histologiques. Celles-ci sont l'expression à des degrés divers des trois pouvoirs pathogènes du staphylocoque : hémorragique, pyogène, et nécrotique.

La pneumonie hémorragique infarctoïde a été reconnue à l'examen anatomique de 3 nourrissons morts très précocément. Si des lésions de ce type sont très limitées, il est possible qu'elles guérissent complètement. Dans bien des cas, elles sont le premier stade d'une évolution qui peut se faire vers l'abcès, la pneumonie nécrotique, ou même la dissémination septicémique.

A cette étude analytique des diverses formes de staphylococcie pleuro-pulmonaires qui toutes prises isolément peuvent avoir des destinées variables, nous ajoutons un chapitre qui évoque la survenue des divers accidents évolutifs dans le cadre général de la maladie où il est, d'ailleurs le plus souvent possible de distinguer deux stades : l'un infectieux, l'autre mécanique.

Beaucoup de points de la pathogénie des staphylococcies pleuro-pulmonaires restent obscurs, qu'il s'agisse de la voie de contamination de l'appareil respiratoire, du mécanisme de formation des bulles, ou de leur réparation. Il nous semble d'une façon générale, que la participation bronchique doive tout au long de l'évolution de la maladie être mise au premier plan. La topographie segmentaire des lésions pulmonaires initiales, la survenue dans plusieurs observations de troubles de ventilation indiscutables, l'obstruction partielle d'une bronche reconnue par la majorité des auteurs comme un facteur déterminant des formations bulleuses, nous paraissent des arguments de valeur pour insister sur le rôle des bronches au cours de toute la maladie. La staphylococcie ne serait pas seulement pleuro-pulmonaire, mais broncho-pneumo-pleurale.

La thérapeutique est complexe; elle doit faire face aux risques infectieux toujours, et aux risques asphyxiques, mécaniques, parfois.

Parmi les nombreux antibiotiques utilisables, la pénicilline doit garder la première place. Même si elle paraît, in vitro peu active sur les staphylocoques, son utilisation par voie veineuse, à dose très élevée - parfaitement tolérée - nous semble indispensable. L'adjonction au liquide de perfusion de doses infimes d'hydrocortisone et d'héparine, permet une tolérance veineuse satisfaisante à ces perfusions prolongées. La gravité de la maladie impose bien entendu toujours l'association d'autres antibiotiques tels que streptomycine et érythromycine.

Bien des formes imposent en outre des méthodes thérapeutiques particulières :

- La pleurésie purulente doit être évacuée et traitée par des antibiotiques locaux.

- Le pneumothorax suffocant impose une décompression qu'un drainage à minima par petit cathéter est capable le plus souvent de réaliser.

L'intervention du chirurgien est enfin parfois nécessaire au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires, aussi importe-t-il que celui-ci soit appelé tôt et que la surveillance de cette grave maladie soit faite dans un esprit d'équipe, médico-chirurgicale.

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

J.SARRAILH

Le Doyen de la
Faculté de Médecine

L.BINET

Le Président de Thèse

M.LELONG

- B I B L I O G R A P H I E -

- AICARDI J. - Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires -
La vie médicale, Octobre 1954
- BEAVEN et BURRY - Staphylococcic pneumonia in the newborn : epidemic
with eight fatal cases - Lancet Août 1956
- BENEVOLO A. - La pneumopathie à staphylocoques dans la première
enfance - Etude de 27 cas - Minerva Pediatrica 7.4.1957
- BERNARD E. - Variétés d'aspect et conditions d'apparition d'images
bulleuses au cours du traitement de la tuberculose pul-
monaire par les antibiotiques - Rev. de la tuberculose
1953, t.17.
- BERNHEIM M. et GAILLARD - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires
de l'enfant - Pédiatrie 7, 629, 1952
- BERNHEIM M. et ROUX - Staphylococcies du nourrisson in E.M.C.
Pédiatrie T.I. 4010 B 10
- BLAS F (Mlle) - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. Problèmes
thérapeutiques - Thèse Paris 1955
- BLONDET P. - Sur 12 cas de bulles pulmonaires emphysémateuses au
cours des staphylococcies du nourrisson - Thèse Paris
1952
- BLOOMER B. - Staphylococcic pneumonia and empyema in infancy,
J.Thoracic Surg.Sept.1955
- BLUMENTHAL et NEUHOFF - Staphylococic pneumonia - Am.J. of
diseases children vol.72 N°6 Décembre 1956.
- BOUTE M. - Documents cliniques concernant les staphylococcies pleu-
ro-pulmonaires du nourrisson. Acta chi. Bégica Juin 1954.
- BRADAC O. et BROZ O. - Le rôle des infections staphylococciques
dans la mortalité du nourrisson , Geskoslovenska Pedia-
trie Fev.1957
- BRZEZICKI-GALLAND et SALLOU - Conceptions actuelles du traitement
médico-chirurgical des staphylococcies pleuro-pulmonai-
res. Gaz.Méd. France, Déc.1953
- CHAPLIN - Empyema thoracis in infants and children - Arch. of
disease of childhood vol.22 N°110, juin 1947

- CHAPTAL J. - Staphylococcies pulmonaires du premier âge - 15 observations récentes dont 12 d'évolution mortelle; confrontation anatomo-clinique et radiologique - Arch.fr. de Pédiatrie 1952 N°8
- CLEMENT R. - GERBEAUX J., COMBES-HAMELLE A. et BLAS F. - Problèmes thérapeutiques des S.P.P. du nourrisson - Presse médicale, 25 Mai 1955.
- CONTAMIN F. et HERRAULT - Note sur un mécanisme et un traitement possibles des bulles staphylococciques du poumon. Sem. des Hôp. N°12, 14 Février 1952
- COMBY J. - La pleurésie purulente de la première enfance. Archives de Médecine des enfants 1922.
- DEBRAY P. - Les staphylococcies pulmonaires du nourrisson. Le nourrisson Oct.1952
- DEBRE R., JULIEN MARIE, SEE et HABIB - La pneumopathie bulleuse extensive subaigüe de l'enfance. Sem. des Hôp. N°15 26 Fév. 1952
- DEBRE R., MOZZICONACCI P. et BLONDET P. - Les images bulleuses pulmonaires au cours des staphylococcies du nourrisson Sem. des Hôp. N°15, 26 Février 1952
- DESBUQUOIS G., BOULARD P. et ROY P. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires et images bulleuses pulmonaires du nourrisson - Gazette Méd. de France, Mai 1953.
- DUBOIS R. - Evolution du problème des pleurésies purulentes de l'enfance. Acta chirurgica Belgica, Juin 1954.
- FASQUELLE R. - Biologie du staphylocoque - Les Assises de Médecine N°2 Mars 1955
- FORBES C.B. - Les infections à staphylo pénicillo résistant dans le 1er âge. Bull. O.M.S. 10-IX-49
- GALASOVA - Le problème de l'infection staphylococcique chez le nourrisson avant un an. Geskoslovenska pediatrie.Fev.57
- GAUTIER et MEGEVAND - Pyopneumothorax de l'enfant et du nourrisson, son traitement. Annales Pediatrici (Bâle) N°3 1957
- GRAVELEAU D. - Staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. France Médicale, Octobre 1954.

- HERBEUVAL R. et DEBRY G. - La pneumopathie bulleuse staphylococcique expérimentale. Journal français de Méd. et Chr.thoraciques - 1956 p.241.
- KOURILSKI R. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. Les Assises de la Médecine N°2, Mars 1955.
- LAMY M. - Pneumothorax spontané chez un nourrisson de 2 mois 1/2
Arch.française de Pédiatrie 1944-1945
- LANDRY H. - Diagnostic radiologique des staphylococcies pulmonaires du nourrisson - Thèse Paris 1955.
- LAPORTE A. - Prévention et traitement général des staphylococcies
Les Assises de la Médecine N°2 Mars 1955.
- LE BRIGNAD H. - Problèmes thérapeutiques des S.P.P. du nourrisson
Concours Médical, 20 Avril 1957.
- LE BRIGAND H. - Bases anatomiques et physio-pathologiques du traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. Annales de Chirurgie, Août 1957.
- LELONG M. - Considérations anatomo histologiques sur les S.P.P. du nouveau-né. Conférence aux journées d'études du Nouveau-né à Ankara (24 Avril 1957)
- LELONG M. et ALISON F. - Etude de 109 cas de pleurésie purulente chez des enfants de moins d'un an.
Arch. Fr. de Pédiatrie Tome X N°4 1953
- LELONG M., ROSSIER et Coll. - Les pleurésies purulentes à staphylocoques dorés chez le nourrisson.
Arch.Françaises de Pédiatrie 1944-1945
- LEREBoullet F., LELONG et BENOIST - Abscess du poulmon à staphylocoques dorés chez un nourrisson - Autovaccinothérapie.
Vomique. Guérison. Bulletin Soc.Méd. des Hôp de Paris
Juillet 1930
- LEREBoullet, LELONG et EVEN - Le pneumothorax spontané non tuberculeux de la première enfance - Le nourrisson 1929p.257.
- LEVESQUE J. et Mme PECKER - Valeur de la recherche du staphylocoque pathogène dans les cavités naturelles du nourrisson. Le Nourrisson.
- MARCHAND M.C. (Mlle) - Contribution à l'étude des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. Thèse Paris 1954

- MARQUEZY R., Mlle LADET et CH.BACH - Les pleurésies purulentes à staphylocoques chez l'enfant. Arch Fr. de Pédiatrie 1944-1945
- MARQUEZY, HARTMANN et CANIVET - La pénicilline en pédiatrie - Congrès de la pénicilline p.120 (Masson, éditeur 1946)
- MATHEY J., BINET et VERMEIL - Aspects médico-chirurgicaux des S.P.P. de l'enfant - Revue du Praticien 1.IX.1953
- MATHEY J., BINET, OUSTRIERES, ATTAL, VERMEIL et BACH - Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant, leur traitement médico-chirurgical. Le Poumon 10.IX.1954
- MERIEL P. et FOURNIE - Remarques à propos des septicémies à staphylocoques - Sem. des Hôp. N°12 - 12.XI.1958
- MEYER A. - Les staphylococcies pulmonaires pseudo-tuberculeuses. Sem. des Hôp. N°4 Février 1953
- MEYER A. - Les staphylococcies pulmonaires. Quelques aspects radiologiques - Sem. des Hôp. - Paris Mai 1955
- MORIN G. et MALLET - Staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson Journal Fr. de Méd. et Chir.thoracique . N°3 - 1957
- NELSON - Staphylococcie pneumonia - in Textbook of Pediatrics.
- PARSONS et BARLING - Staphylococci pneumonia in Diseases of infancy and childhood (éd.1954)
- PAUPE J. - Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson. La médecine infantile N°8 Octobre 1957
- PICHOT-PANTON Mme et coll - Quelques aspects anatomo-cliniques des S.P.P. du nourrisson - Journal français Méd.Chir. Thor. - N°5 1954
- POKORNA H. - Les pneumopathies staphylococciques du jeune enfant Cesskoslovenska Pediatrie - Fév. 1957
- RIBADEAU DUMAS L. - Pneumothorax in EMC Pédiatrie T.II 4.069 B.10
- RIBADEAU DUMAS L - Abscess du poumon in EMC Pédiatrie T.II 4.068 D.10
- SOHIER R. et THIVOLET J. - Staphylococcémies in EMC Maladies infectieuses - T.I. 8.007 A.10
- VALLEE G. - Considérations étiopathogéniques sur les pneumopathies du fœtus et du nouveau-né - Bull. Féd.Soc. Gyn.Obst. 1954 N°4

VERMEIL G. - Les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson -
Revue de médecine pratique - Janvier et Février 1957.

WORMS et Mme MASSE - Bulles staphylococciques du poumon - Bull.Soc.
Méd. Hôp. Paris 10 Octobre 1947, p.776.

TABLE DES MATIERES

- Rappel historique	2
- Introduction	4
- Etiologie	5
- Modalités de début	12
- Formes anatomo-cliniques	
- Formes à prédominance pulmonaire	24
- Formes à prédominance pleurale	29
- Formes mixtes, pleuro-pulmonaires	35
- Formes mortelles	37
- Evolution générale	40
- Anatomie pathologique	43
- Essai pathogénique	46
Importance de la participation bronchique	
- Thérapeutique	51
- Observations	58
- Conclusions	131
- Bibliographie	135

* * *

